BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

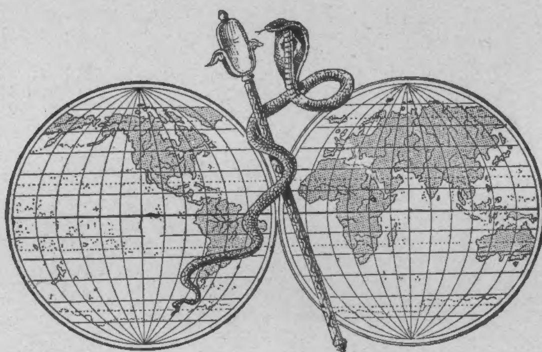
ET DE SA

FILIALE DE L'OUEST-AFRICAIN

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XX — 1927

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1927

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

Président honoraire..........	A. LAVERAN † (1908-1920)
Ancien Président...........	A. CALMETTE (1920-1924)
Anciens Secrétaires généraux..	E. MARCHOUX et F. MESNIL (1908-1920), E. BRUMPT (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	F. MESNIL.
Vice-Présidents	J. EMILY et Mme M. PHISALIX.
Secrétaires généraux...	C. JOYEUX et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	F. LARROUSSE et L. NÈGRE.

Membres du Conseil....... MM. CALMETTE, DOPTER, GOUZIEN, G. MARTIN.

Commission de Contrôle.............. MM. BOQUET, BROQUET et M. LEGER.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Bettencourt, Directeur Inst. Camara Pestana, Lisbonne.
E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Profr London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
S Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.
L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
E. Leclainche, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XVe.
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Profr Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Profr Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, anc. Profr Université de Liverpool, 41, Buckingham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Sir Arnold Theiler, Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine, Profr Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, Pretoria.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, Médecin principal 1re Cl. T C, Ministère des Colonies.
Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.* Hon.
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe.
Audibert, Médecin Inspecteur T C., Ministère des Colonies.
Bloch, Pharmacien Principal 1re Cl. TC, Ministère des Colonies, Paris.

G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, directeur Service Santé, Toulon.
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.
L. Boyé, Médecin Inspecteur T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVIe.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe. Hon.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe.
A. Calmette, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Camail, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. Clarac, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.* Hon.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierer Louvrier, Clamart. Hon.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.
R. Deschiens, Attaché Institut Pasteur, 15, avenue Kléber, Paris, VIIIe.
Ch. Dopter, MAM, Médecin Inspecteur A T, Directeur Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.* Hon.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XVe.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris. Hon.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C, 12, rue Pérignon, Paris, XVe. Hon.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
A. Gauducheau, Anc. Méd. Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris.
P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 39, avenue de Breteuil, Paris VIIe, *M F.* Hon.
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.* Hon.
A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
Jeanselme, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
A. Lafont, Anc. Méd. Principal, TC, 5 rue Valadon, Paris VIIe.
F. Larrousse, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine.
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Directeur Service Santé, A. O. F.
G. Lavier, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine.
M. Leger, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.* Hon.

A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*. Hon.
Mme DE LESTRANGE-TRÉVISE, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
M. LETULLE, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 24, rue Boissière, Paris, XVIe. Hon.
C. LEVADITI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. MARCHOUX, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*. Hon.
G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe.
L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*. Hon.
F. MESNIL, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*. Hon.
R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe.
V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.
L. NATTAN-LARRIER, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve.
ORTICONI, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe.
F. OUZILLEAU, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. Hon.
G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe.
L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe.
Ch. PÉRARD, Vétérinaire-Inspecteur Abattoir hippophagique, rue Brançion, et attaché Institut Pasteur.
A. PETTIT, MAM, Chef Service Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.
Mme M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve. Hon.
E. PINOY, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.
E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VIIe, *M F*. Hon.
J. RIEUX, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce. Hon.
S. RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, 130, Bd Brune, Paris XIVe.
E. ROUBAUD, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.
E. SACQUÉPÉE, Médecin-inspecteur A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF*. Hon.
F. SOREL, Méd. Principal 2e Cl, TC. Ministère des Col., 21, Av. La Motte-Piquet, Paris.
J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve. Hon.
E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.

TRÉFOUËL, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XVe.
Mme TRÉFOUËL, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie thérapeutique, Paris, XVe.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F*. Hon.
H. VALLÉE, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F*. Hon.
H. VINCENT, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Prof^r Collège de France. Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, B^d Montparnasse, Paris, VIe, *M F*. Hon.
H. VIOLLE, Prof^r Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.
M. WEINBERG, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

Noël BERNARD, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine.
M. BLANCHARD, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. BOUFFARD, Médecin principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.
Et. BURNET, Sous-Directeur Institut Pasteur de Tunis.
L. COUVY, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Ecole de Médecine indigène, Dakar.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. FOLEY, Institut Pasteur, Alger.
F. HECKENROTH, Médecin-major 1re Cl. T C, Prof^r Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Marseille.
A. LE DANTEC, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F*.
C. MATHIS, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin principal 2e Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
H. SCHEIN, Vétér. Inspecteur Epizooties Indo-Chine, Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche,
A. THIROUX, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service santé Madagascar, *M F*.
J. VASSAL, anc. Médecin-principal 1re Cl. T C, 14, rue Raffet, Paris, XVIe.

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, School of Tropic. Med., Endsleigh Gardens, Londres N W 1.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Prof[r] Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. Christophers, Kala-Azar Commission, Assam.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
Ch. Firket, Prof[r] Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Prof[r] Ecole de Médecine Coloniale; Bruxelles, Parc Duden.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W. Stephens, Prof[r] Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
N. H. Swellengrebel, Zool. Institut d'Hygiène trop. Van Vollenhovelaam, 16[a] Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
C. M. Wenyon, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N. W.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur adjoint Service de Santé Corps colonial, aux Invalides.
L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Service antipaludique, Tananarive, Madagascar.
A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2[e] Cl. M, à Paris.
J. Bablet, Directeur-adjoint Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
J. Barotte, Vétérinaire-Major 2[e] Cl., Laboratoire de Recherches Vétérinaires de l'Armée, Paris.

A. Bartet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
G. Bellot, Médecin général 1re Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C., dépôt des Isolés coloniaux, Bordeaux.
Botreau-Roussel, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, Dakar, A. O. F.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies en Guinée Française.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin-major 1re Cl. T C, 24e Infant. Colon., Perpignan.
M. Cognacq, anc. Gouverneur de Cochinchine.
L. Collin, Médecin major 1re Cl. T C, Hué, Annam.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Pathologie exotique, Fac. Méd., Constantinople.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, Ve.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C, 65, Avenue Félix Faure, Paris XVe.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.

G. GIRARD, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. DE GOYON, Médecin-major 1re Cl. T C.
H. GROS, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
F. H. GUÉRIN, Médecin-Major 1re Cl. T C, Directeur Bureau Hygiène, Cholon, Cochinchine.
G. IRR, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
E. JAMOT, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service Maladie du sommeil, au Cameroun.
C. JOJOT, Médecin principal 2re Cl. T C, médecin divisionnaire, 128e DI, S. p. 407, Maroc.
H. JOUVEAU-DUBREUIL, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. KERANDEL, Médecin-principal 2e Cl. T C, en France.
V. LABERNADIE, Méd. Maj. T C, Chef Labor. Pondichéry, Indes Françaises.
J. LAIGRET, Médecin-major 2e Cl. T C, Institut Pasteur, Saïgon.
LALUNG-BONNAIRE, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. LAMOUREUX, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
A. LECOMTE, Médecin-principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. LE DANTEC, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F.
G. LEFROU, Médecin-major 2e Cl. T C, 50 bis, rue Anatole France, Lambezellec, Finistère.
A. LEGER, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 22, rue St-Vincent-de-Paul, Bordeaux.
G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
F. LESTOQUARD, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Le ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. LHÉRITIER, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. LIGNIÈRES, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. MANCEAUX, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. MATIGNON, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
F. MIRAMOND DE LAROQUETTE, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. MONFORT, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. MONTPELLIER, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. MOTAIS, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, à Saïgon.
NICLOT, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. NICOLAS, à Gomen, Nouvelle-Calédonie.
ORTHOLAN, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
L. PARROT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T. (h. c.).

G. Péju, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
R. Pons, Médecin-major 2e Cl. T C, Saïgon.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 1re Cl. T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
L. Robert, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
M. Robineau, Médecin-major 2e Cl. T C, Direction Service de Santé Troupes Maroc à Rabat.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
T. Séguin, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
L. Stévenel, Médecin-major 1re Cl. T C, Douala, Cameroun.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 2e Cl. T C, 3, rue Collette, Paris XVIIe.
J. Thézé, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
E. Tournier, Méd. Maj. TC, 41e colonial, Rennes.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, Tananarive, Madagascar.
G. Vallet, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 1re Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.
J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.

B. BLACKLOCK, Profr Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.
C. BONNE, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital BRAZIL, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.
A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. BRUG, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. CACACE, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto CADIZ, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. CARDAMATIS, Profr Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. CARPANO, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. CHRISTOPHERSON, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
A. CIUCA, Profr Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. CIUCA, Profr Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. COUTO, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. LYLE CUMMINS, anc. Profr Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
DAMAS MORA, Chef Service Santé, Angola.
C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. CLIFFORD DOBELL, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. DUBOIS, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. DUKE, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. EDWARDS, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. ESCOMEL, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. FANTHAM, Profr Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. FINZI, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. FLU, Profr Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. FRANCHINI, Profr de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. GABBI, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
A. GAMINARA, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. GEDOELST, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. GOEBEL, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. GREIG, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
J. GUITERAS, Ministre de santé, La Havane, Cuba.

W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Witt. Emanuela, Rome.
Edw. Hindle, anc. Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. Lagrange, anc. Médecin colonial belge, Reims.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 32, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
Fr. de Mello, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I.

R. Newstead, Emeritus Prof[r] d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. Pinto, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Prof[r] Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Prof[r] Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N W 2.
C. Savas, Prof[r] Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Prof[r] Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
L. Tarassévitch, Directeur santé publique, Moscou.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Prof[r] Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
S. Burt Wolbach, Prof[r] Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Prof[r] Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington Yorke, Prof[r] Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 12 Janvier 1927

Présidence de M. Mesnil, Président

Allocution du Président.

Mes chers collègues, au seuil d'une nouvelle année, la dernière de ma présidence, il m'est particulièrement agréable de me réjouir avec vous de la vitalité affirmée de plus en plus par notre Société ; l'augmentation, qui ne s'arrête pas, du nombre des abonnés de notre *Bulletin* en est la meilleure preuve ; je ne puis donc que souhaiter la continuation de cette prospérité, en y joignant des vœux bien cordiaux pour la bonne santé et le fructueux travail de chacun de nos collègues.

L'année 1926 a malheureusement été marquée par de trop nombreux deuils. Deux de nos membres honoraires, Golgi et Leishman, au nom universellement connu et estimé ; deux de nos titulaires honoraires, Le Dentu et Prévot ; deux de nos associés, C. França et G. Reynaud ; un de nos correspondants, Nogue, ont disparu au cours de l'année. Je salue une dernière fois leur mémoire.

Nos listes de membres se sont heureusement accrues. Vous avez élus 7 nouveaux membres titulaires, MM. Bloch, Dujarric de la Rivière, Camail, Audibert, Tréfouel, Mmes de Lestrange-Trévise et Tréfouel, MM. Lafont et Sorel, ces derniers déjà membres correspondants.

En décembre dernier, nous avons nommé deux membres honoraires, MM. BETTENCOURT, un doyen de la microbiologie et de la pathologie exotique portugaise, et LECLAINCHE, dont la haute autorité en médecine vétérinaire est reconnue de tous ; trois membres associés, un français, M. SCHEIN, et deux étrangers, MM. SWELLENGREBEL et WENYON ; huit membres correspondants, quatre français, MM. LABERNADIE, LESTOQUARD, PONS et TOURNIER, et quatre étrangers, MM. GAMINARA, HACKETT, FROILANO DE MELLO et C. PINTO.

Nous avons dû malheureusement enregistrer deux démissions.

Notre Société se compose à l'heure actuelle de 354 membres se décomposant en : 20 honoraires, 78 titulaires honoraires et titulaires, 39 associés (19 français et 20 étrangers), 99 correspondants français et 118 correspondants étrangers. Nos cadres sont presque au complet.

Notre volume de 1926 approchera de 1.000 pages. Ce chiffre, un examen des tables, que vous recevrez dans quelques jours, en disent plus que ne le feraient tous les commentaires sur l'activité de notre Société, aidée de sa filiale de Dakar, dont nos collègues MATHIS et COUVY ont présidé avec autorité les débats en 1926.

En dehors des communications proprement dites, nous avons eu plusieurs conférences : M. DESCAZEAUX nous a parlé de l'agriculture et de l'élevage au Chili ; M. ROUBAUD nous a entretenus de phénomènes peu connus de la vie des moustiques ; M. NOËL BERNARD nous a parlé du béribéri et de ses rapports avec le *Bacillus asthenogenes*. Mme DE LESTRANGE-TRÉVISE nous a projeté de nombreuses et intéressantes photographies qu'elle a prises lors de son voyage au Congo. Tous ont droit à nos remerciements.

Sur la proposition de votre Conseil, vous avez décidé, en vue d'un prix à décerner, de frapper une médaille de la Société à l'effigie de notre président-fondateur A. LAVERAN. Une commission, présidée par mon prédécesseur à ce fauteuil, A. CALMETTE, a décidé de confier la tâche au graveur en médailles PRUD'HOMME. Tous les membres de la Commission, et aussi ceux de nos collègues qui ont pu voir la maquette de cette médaille à notre dernière séance, ont été frappés de la grande ressemblance réalisée par l'artiste. Nous pensons qu'un prix pourra être décerné dès cette année. Votre Conseil élaborera prochainement un règlement, qui vous sera soumis, de ce prix.

J'ai été aussi bref que possible, car, ce qui importe ici, c'est la continuation des travaux pour lesquels notre Société a été fondée.

Correspondance.

MM. A. Bettencourt et Leclainche, élus membres honoraires, C. Wenyon et N. H. Swellengrebel, élus membres associés, A. Lafont et F. Sorel, élus membres titulaires, L. W. Hackett, P. Lestoquard et E. Tournier, élus membres correspondants, adressent des lettres de remerciements à la Société.

Au nom du « Royal Institute of Public Health », le secrétaire de la 11e Section (Naval, Military, Air and Tropical Diseases) informe la Société qu'un Congrès International d'Hygiène et de Santé Publiques aura lieu à Gand du 1er au 5 juin 1927, sous le haut patronage de leurs Majestés le Roi d'Angleterre et le Roi des Belges.

Elections.

M. L'Herminier est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés.

Communications

A propos du Lambo,

Par CH. NICOLAS.

Je viens de lire dans le *Bulletin médical* du 31 juillet 1926, un article de MM. L. TANON et E. JAMOT intitulé : « Une maladie des noirs de l'Afrique Equatoriale, Le Lambo ».

A ce propos je me permets de signaler que j'ai observé depuis 20 ans, en Nouvelle-Calédonie, tant sur des blancs (Mlle S..., à Pouérihouen) que sur des noirs (Canaques) ou sur des jaunes (Javanais), plusieurs cas d'abcès se présentant avec ce caractère commun d'allure en général torpide, de collections fort vastes parfois, toujours intra-musculaires, parfois proches de la superficie des muscles, le plus souvent profondes.

J'en citerais deux cas :

Le premier remonte à plusieurs années.

Il s'agissait d'une dame C..., métisse, 45 ans environ, femme d'un fonctionnaire habitant Touho.

Lorsque je la vis la première fois il y avait près de 3 semaines qu'elle avait constaté le début de la tuméfaction qu'elle me montra. Je constatai une tumeur de consistance ferme, ni rouge, ni chaude, ni fluctuante.

Elle était indolore au repos, mais elle faisait souffrir la malade quand elle était au travail ou debout.

L'état général était bon ; pas de fièvre, pas de ganglions dans l'aine.

J'aurais pu faire une ponction si j'avais eu sous la main le matériel nécessaire et si je n'avais été à une grande journée de cheval de mon domicile. Mon diagnostic resta donc incertain et je me bornai à prescrire iodure et pommade mercurielle.

La malade me fit appeler 15 jours plus tard. Sa tumeur avait grossi et la gênait de plus en plus. Je trouvai en effet une saillie en demi-sphère qui donnait une sensation de fluctuation profonde. La malade était apyrétique.

J'incisai par une ponction longue et profonde jusqu'au-dessous du droit antérieur, et une pince, introduite fermée, agrandit l'incision par son retrait ouverte.

Il s'écoula un bol de pus crémeux, bien lié, jaune-verdâtre, inodore, et dont une parcelle envoyée au laboratoire décela du staphylocoque.

Le docteur LEBEUF, qui l'examina, me dit avoir souvent constaté ces sortes d'abcès dus au staphylocoque en Afrique.

La guérison en fut rapide d'ailleurs, et sans drainage.

Mes autres cas seraient décalquables sur celui-là, à quelques détails près.

C'est ainsi que celui de la jeune S..., 12 ans, européenne, fille de fonctionnaire à P..., se compliqua d'arthrite du genou du même côté que la cuisse, atteinte elle aussi au tiers moyen, en pleine masse musculaire. Guérison par incisions et arthrotomie.

Mon dernier cas est tout récent; il remonte au début de septembre 1926 et est actuellement (21 octobre) en voie de guérison.

X... Javanais, à Pagoumène, présente au début de septembre 3 furoncles à la fesse gauche.

Ces furoncles étaient cicatrisés vers fin septembre, sauf un, quand en quelques jours se forme un volumineux gonflement de toute la fesse et hanche droite. En même temps toute la région du sein droit, les pectoraux, et même le creux axillaire jusqu'à sa paroi dorsale, sont le siège d'une tuméfaction en masse, dure et douloureuse au palper.

La température est montée brusquement à + 40° et la langue est sèche et rôtie.

Je pronostique la formation de 2 vastes anthrax, mais ayant sous la main du « Propidon » de DELBET j'en injecte une ampoule, et 3 jours après une seconde (27 et 30 septembre).

La température tombe 2 jours après la première injection qui n'est suivie d'aucune réaction de choc. Enfin, 4 à 5 jours après la seconde injection, les deux énormes masses ont diminué, et au bout de 8 à 10 jours n'existent plus.

Tandis que ces tumeurs diminuent, une métastase semble s'être produite du côté du sein opposé et des pectoraux; mais la tuméfaction en est beaucoup moins volumineuse et moins douloureuse. Elle ne tarde d'ailleurs pas à rentrer en régression. Actuellement le malade est en voie de guérison. A noter qu'à aucun moment il n'a eu de ganglions ni dans les aisselles ou les aines; et que sa température, si elle fut inquiétante pendant 3 à 4 jours, fut éphémère.

Ces deux cas de staphylococcie, sur lesquels je me suis étendu, présentent, avec la quinzaine d'autres que j'ai pu observer, ceci de particulier :

Ils ne sont pas spéciaux à la race noire, mais plutôt fonction du climat, et d'une souche ou d'une activité particulière du staphylocoque.

Pas, ou peu de fièvre, ou quelques jours de température seulement.

Indolence relative en égard au volume des abcès ou tuméfactions.

Evolution moins rapide que celle des véritables abcès chauds.

Aspect du pus : le même dans tous les cas où il y eut incision, et tous furent incisés sauf le dernier.

Présence de staphylocoques chaque fois qu'une recherche fut faite, ou qu'il put être incriminé cliniquement, comme dans notre dernier cas.

Guérison dans tous les cas ; donc bénignité en général.

Au sujet du traitement du pian par le salicylate de bismuth en émulsion huileuse gaïacolée (1)

Par E. BEDIER et TRINH VAN DAM.

L'emploi des sels de bismuth dans le traitement du pian, n'est certes pas une nouveauté thérapeutique.

Les bons résultats obtenus à l'aide de ces produits dans le traitement des diverses lésions syphilitiques ont depuis longtemps et tout naturellement incité les médecins à l'employer dans le pian.

C'est ainsi qu'en 1924, BEURNIER et CLAPIER (2), en Afrique Equatoriale, ont successivement expérimenté le Muthanol, le Bischlorol, le Néotrépol, le Quinby, le Spirillan.

Tous ces produits ont donné entre leurs mains d'excellents résultats. Amenant une guérison rapide, ils sont d'un emploi facile, n'exposent à aucun accident et leur administration par injections intra-musculaires peut être confiée « à des infirmiers indigènes de valeur moyenne ».

Il semble donc que nous possédions en eux des moyens puissants et pratiques de prophylaxie antipianique.

Cependant, tous ces produits offrent le même inconvénient, d'être d'un prix de revient élevé surtout dans nos colonies souvent très éloignées de la métropole et dont les moyens de communication, souvent difficiles et défectueux, ne permettent pas un ravitaillement régulier.

Le produit préconisé en Indochine par le docteur LENOIR et que nous venons d'expérimenter au Laos dans la province de Vientiane présente les mêmes qualités que les produits précités et offre en plus le double avantage d'être d'un prix de revient

(1) Formule du Dr LENOIR.
(2) BEURNIER et CLAPIER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1924, p. 95.

très peu élevé et de pouvoir être préparé extemporanément dans n'importe quel poste de nos colonies.

Il s'agit simplement en effet d'une suspension de salicylate de bismuth dans de l'huile gaïacolée.

En voici la formule et le mode de préparation donnés par LENOIR.

« La formule employée est la suivante (1) :

Gaïacol	10 g.
Salicylate de bismuth.	100 g.
Huile d'olive ou d'huile végétale.	q. s. pour 1.000 cm^3

« On doit employer du salicylate de bismuth qui ait été préservé de l'humidité. Il est bon, au moment de la préparation, de le dessécher en l'étendant au soleil en surface mince. La pulvérisation au mortier doit être très minutieuse pour que le produit, bien sec, soit très finement pulvérulent et non aggloméré en grumeaux. L'huile gaïacolée au centième, préparée à part, doit être d'abord versée goutte à goutte sur le salicylate écrasé au mortier. Le mélange doit être réalisé avec seulement quelques centimètres cubes d'huile gaïacolée et aboutir à un produit de consistance pâteuse et soigneusement homogène. On pourra enfin, tout en continuant la trituration, ajouter la masse complémentaire d'huile correspondant à la formule indiquée plus haut. On obtient dans ces conditions un mélange d'une homogénéité parfaite, formant une suspension de stabilité remarquable. Si le salicylate de bismuth est exactement sec, très finement divisé, soigneusement malaxé, la suspension persiste sans précipitation pendant deux ou trois mois.

Cette préparation est mise en flacons de 100 à 150 cm^3 et stérilisée par tyndalisation au bain-marie. Elle se conserve parfaitement et il suffit au moment de l'emploi d'agiter un peu le flacon.

Elle s'emploie sous forme d'injections, soit par la voie intramusculaire, soit par la voie hypodermique. Cette dernière voie nous a paru constituer la méthode de choix.

Les injections intra-musculaires, sans être douloureuses, provoquent parfois une impotence fonctionnelle passagère et laissent souvent une induration et une sclérose persistantes.

Les injections hypodermiques sont au contraire parfaitement supportées même par les jeunes enfants et ne laissent aucune trace.

Certains malades accusent, à la suite de l'injection, une sensation de lassitude et de fatigue qui disparaît rapidement et ne dure jamais plus de 24 h. Nous n'avons constaté aucun cas de stomatite au cours des traitements pratiqués.

(1) LENOIR. Rapport à l'Inspecteur des services sanit. et méd. d'Indochine.

A deux reprises, au mois de mai et au mois de novembre derniers, nous avons traité à Vientiane et dans ses environs 54 pianiques ; 52 de ces traitements ont été pratiqués dans les villages mêmes où les malades étaient réunis à jour fixe. 15 au village de That-Luong, 37 au village de Nong-Heo ; 2 malades furent traités à l'hôpital de Vientiane.

Les doses employées ont été en principe les suivantes :

Enfants de moins de 3 ans . . .	1/2 cm^3
Enfants de 3 à 5 ans	1 cm^3
Enfants de 5 à 10 ans	1 cm^3 1/2
Enfants de 10 à 15 ans.	2 cm^3
Enfants au-dessus de 15 ans . . .	3 cm^3

Dans les villages les deux premières injections ont été pratiquées à 3 ou 4 jours d'intervalle.

Les malades étaient revus huit jours après la seconde injection. A ce moment, la plupart d'entre eux étaient soit guéris, soit en très bonne voie de guérison.

Suivant l'état des lésions une troisième injection était pratiquée.

Une nouvelle visite faite huit jours après permettait de constater de nouveau l'état des malades.

Faites dans ces conditions, nos observations ne peuvent évidemment être très complètes. Elles nous ont permis cependant d'apprécier la rapidité d'action du salicylate de bismuth et son efficacité réelle dans le pian.

OBS. I. — Enfant de 5 ans. Pian aigu. Eléments papulo-croûteux de la dimension d'une pièce de 10 sous au niveau de la lèvre supérieure et à la joue gauche.

Le 19 mai reçoit une première injection de 1 cm^3 de salicylate de bismuth.

Le 22 mai, les lésions se sont déjà affaissées, les croûtes tombent. Reçoit une seconde injection de 1 cm^3.

Cinq jours après le 27 mai les lésions sont complètement guéries, laissant à leur place des cicatrices jambonnées.

OBS. II. — Enfant de 4 ans présentant de très nombreux éléments papulo-croûteux répartis sur les membres supérieurs. Le début remonte à plusieurs mois.

Le 19 mai reçoit une injection de 3/4 de cm^3 de salicylate de bismuth.

Le 22 mai les lésions sont en voie de guérison. Reçoit une nouvelle dose de 1 cm^3.

Le 27 mai le petit malade est guéri.

OBS. III — Jeune homme de 17 ans présentant deux grosses lésions framboésiques obstruant les fosses nasales et amenant une gêne considérable de la respiration. Début remontant à un mois environ.

Reçoit le 19 mai une injection de 2 cm^3 et le 22 mai une seconde injection de 3 cm^3.

Le 27 mai les lésions se sont complètement affaissées et le malade respire normalement.

Obs. IV. — Enfant de 6 ans présentant de très nombreuses lésions papulo-croûteuses et frambroésiques disséminées sur tout le corps et sur la face.

Reçoit le 19 et le 22 mai une injection de 1 cm^3 chaque.

5 jours après toutes les lésions sont cicatrisées.

Obs. V. — Enfant de 13 ans. Présente d'une part à la pointe du menton une grosse lésion papillomateuse et suintante, d'autre part 4 ou 5 éléments frambroésiques au flanc droit et à la jambe droite.

Reçoit le 29 octobre une injection de 2 cm^3.

Le 1er novembre toutes les lésions se sont desséchées. Reçoit une nouvelle injection de 2 cm^3.

Le 8 novembre, les lésions du flanc et de la jambe sont cicatrisées; mais le papillome du menton persiste une nouvelle injection est pratiquée.

Le 15 novembre le malade est en bonne voie de guérison complète. On pratique une nouvelle injection de 2 cm^3.

Obs. VI. — Fillette de 8 ans. Présente à la face postérieure de la cuisse droite une éruption confluente de petites papules en évolution, et quelques éléments papillomateux.

Reçoit le 29 octobre et le 1er novembre des injections de 2 cm^3 chacune.

Le 8 novembre, les papules sont complètement cicatrisées, les quelques papillomes persistent. Une nouvelle injection de 2 cm^3 est pratiquée.

Le 15 novembre la guérison est complète.

Obs. VII. — Enfant de 3 ans. Présente une cinquantaine d'éléments papulo-croûteux disséminés sur la face, les bourses et les membres.

Reçoit deux injections de 1 cm^3 chacune le 29 octobre et 1er novembre.

Le 8 novembre toutes les lésions sont cicatrisées.

Obs. VIII. — Fillette de 7 ans. Présente aux membres inférieurs une dizaine d'éléments ulcéreux de la dimension d'une pièce de 1 franc environ.

Reçoit successivement 2 cm^3 de salicylate de bismuth le 29 octobre et le 1er novembre.

Le 8 novembre la plupart des lésions sont cicatrisées, les autres sont en bonne voie de guérison. Reçoit une nouvelle injection de 2 cm^3.

Le 15 le malade est complètement guéri.

Obs. IX. — Enfant de 5 ans. Très nombreux éléments papulo-croûteux disséminés sur la face, le thorax et les membres. Plusieurs de ces éléments très volumineux, recouverts d'une croûte épaisse, noire, constituent un variable rupia pianique.

Le 29 octobre et le 1er novembre 1 cm^3 1/2 de salicylate de bismuth.

Le 8 novembre les lésions sont en bonne voie de guérison. Nouvelle injection de 1 cm^3 1/2.

Le 15 novembre toutes les croûtes sont tombées, les lésions sont cicatrisées.

Obs. X. — Fillette de 6 ans. Pian confluent. Très nombreux éléments, les uns nodulaires en pleine évolution, les autres déjà ulcérés et suintants.

Guérison complète constatée le 15 novembre, après 3 injections de 1 cm^3 1/2 chacune pratiquées le 29 octobre, le 1er et le 8 novembre.

Obs. XI. — Fillette de 1 an. Très nombreuses lésions nodulaires et ulcéreuses disséminées sur tout le corps.

29 octobre. — 1 cm^3 de salicylate de bismuth.

1er novembre. — Amélioration très sensible. Nouvelle injection de 1 cm^3.

8 novembre. — Cicatrisation complète.

OBS. XII. — Sujet annamite âgé de 10 ans, entré à l'hôpital de Vientiane, le 22 juillet pour Pian.

Début remontant à une quinzaine de jours par l'apparition au niveau du coude droit d'un nodule qui ne tarde pas à s'ulcérer. L'éruption gagne ensuite le bras, le cou, la face, le tronc et les membres inférieurs.

A son entrée l'éruption est généralisée. Les éléments varient de la grosseur d'un grain de riz à celle d'une pièce de 1 franc. Ils sont presque tous ulcérés à bords surélevés suintent abondamment et se recouvrent de croûtes noirâtres. Ils sont très prurigineux.

Topographie des lésions. Face 34 boutons; bras droit 20; bras gauche 10; cou 3; dos 18, fesses 12; membres inférieurs 72.

23 juillet. Injection de Bismuth 1 cm^3.

27 juillet. Injection de Bismuth 1 cm^3. Les lésions se sont desséchées et s'affaissent.

31 juillet. Injection de Bismuth 1 cm^3. La plupart des lésions sont cicatrisées.

4 août. Dernière injection de Bismuth 1 cm^3. Le malade est guéri et sort de l'hôpital.

Nos autres observations se rapportent à des lésions moins étendues et moins graves, qui toutes ont été guéries à la suite de deux injections de salicylate de bismuth.

Signalons en outre que des résultats comparables aux nôtres ont été obtenus par GUILLAUME et LA CAM-TUYÊN, dans la province de Thakhek (1).

CONCLUSION. — Le salicylate de bismuth en solution huileuse gaïacolée, suivant la formule indiquée par le docteur LENOIR est un excellent médicament antipianique.

Dans presque tous les cas, deux ou trois injections hypodermiques pratiquées à trois ou quatre jours d'intervalle suffisent à amener la guérison.

Les lésions anciennes, framboésiques et papillomateuses, sont en général plus résistantes et nécessitent soit des doses plus fortes de médicament, soit une série un peu plus longue d'injections (4 ou 5).

Par son prix de revient très bas, sa préparation simple et son emploi commode et exempt de tout danger, son action sûre et rapide, le salicylate de bismuth nous paraît être le médicament antipianique de choix en matière d'assistance médicale aux colonies.

Travail de l'Hôpital Principal et du Laboratoire de Vientiane (Laos).

(1) GUILLAUME et LA CAM-TUYÊN. *Soc. méd. Chir. d'Indochine*, 1926.

Sur un cas de mycétome du pied observé en Algérie,

Par A. Catanei, L. Grosdemange et Ch. Legroux.

Les cas de mycétome du pied revêtant l'aspect clinique connu sous le nom de *Pied de Madura* étudiés en Algérie sont encore très peu nombreux. On sait que la première observation algérienne de cette mycose a été publiée par Gémy et H. Vincent, en 1892 (1), et que ce dernier auteur a pu identifier le Champignon (2) et réussir, pour la première fois, l'isolement et la culture d'un parasite de mycétome. Pendant une période d'environ 25 années, il ne fut publié que trois observations nouvelles. A partir de 1921 le nombre des cas connus dans ce pays double en l'espace de quatre ans, grâce aux patientes recherches de notre ami le docteur Montpellier. Malgré tout, et même en tenant compte des cas qui ont pu être diagnostiqués cliniquement mais dont l'étude parasitologique n'a pas été faite, le mycétome du pied paraît une affection rare en Algérie ; le premier cas qui y a été signalé concernait d'ailleurs un sujet contaminé en Tunisie.

L'un de nous vient d'observer un malade atteint de mycétome du pied. Nous donnons, ci-dessous, le résumé de l'étude auquel ce cas a donné lieu.

X..., indigène âgé d'une trentaine d'années, habitant la région de l'Hillil (départemeent d'Oran). Le premier symptôme de l'affection, qui remonte à 7 ans, a été l'apparition d'un « bouton » sur la face dorsale de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit. A cette époque, le sujet était employé dans une usine de Lyon comme manœuvre; il avait quitté l'Algérie depuis quatre mois. Il portait des chaussures depuis son arrivée en France et n'a pas gardé le souvenir d'une plaie locale ou d'un traumatisme un peu fort en dehors des chocs fréquents dus à la chute des briquettes de charbon qu'il manipulait. De nouvelles petites tumeurs se sont développées et fistulisées par la suite tandis que le pied s'hypertrophiait. Le malade a continué à travailler en France pendant huit mois, puis il est revenu en Algérie. Petit à petit la marche est devenue très douloureuse et les progrès du mal ont fini par entraîner une importance fonctionnelle totale. Il n'y a jamais eu de traitement local ni général. Lorsque le malade est examiné, en novembre 1926, on constate les lésions suivantes.

Le pied est considérablement hypertrophié. L'augmentation de volume,

(1) Gémy et H. Vincent. Sur une affection parasitaire du pied non encore décrite (variété de Pied de Madura). *Ann. Dermat. et Syphil.*, nº 5, mai 1892.

(2) H. Vincent. Etude sur le parasite du « Pied de Madura ». *Ann. Inst. Pasteur*, t. VIII, nº 3, mars 1894, pp. 129-151.

qui commence au niveau du cou-de-pied, très empâté et déformé, intéresse toutes les régions. La face dorsale, fortement bombée, et la voûte plantaire qui est remplacée par une surface convexe forment une sorte de cylindre qui porte les orteils, eux-mêmes hypertrophiés, mais beaucoup moins, comparativement, que le reste du pied. La ligne de démarcation constituée par les bords latéraux n'est plus visible. Le pied a 44 cm. de circonférence à la limite postérieure de la région dorsale et 36 à la base des orteils; les dimensions normales moyennes étant respectivement de l'ordre de 30 et 25 cm. dans les mêmes régions. La face dorsale, dont la peau est plus pigmentée que celle de la jambe, est parsemée de petites nodosités, plus ou moins régulières et saillantes, au niveau desquelles l'épiderme est rosé On en compte plus de trente depuis les malléoles jusqu'aux espaces interdigitaux et même sur les premières phalanges des orteils. Une vingtaine de petites tumeurs semblables sont disséminées sur la face plantaire, du talon à la base des orteils. La plupart de ces nodosités sont ulcérées, à vif, et laissent facilement pénétrer un stylet; d'autres sont recouvertes d'une croûte épaisse; quelques-unes ne se sont pas encore fistulisées; un petit nombre sont cicatrisées. La jambe et la cuisse ont un aspect normal. Il existe quelques petits ganglions indolores au pli de l'aine, des deux côtés. L'examen clinique ne révèle pas de signes apparents de syphilis, de tuberculose ou de paludisme, mais l'état général est médiocre. On pratique l'amputation de la jambe au tiers supérieur, en tissus sains. La cicatrisation s'obtient par première intention. L'état général se relève notablement à la suite de l'intervention chirurgicale.

L'énorme hypertrophie du pied — qui, sectionné au-dessus du cou-de-pied, pèse 2 kg. 800 — et la présence d'aussi nombreuses petites tumeurs ou pertuis sur toute la surface laissaient supposer l'existence de lésions profondes très étendues. Une coupe sagittale faite dans un plan passant par le premier espace interdigital et sectionnant le calcanéum montre, en effet, que l'envahissement des tissus est total En dehors du squelette, presque toute trace de constitution anatomique normale a disparu. Le centre de la coupe est occupé par une zone de 6 cm. de diamètre, de coloration jaunâtre, d'aspect fongoïde, creusée de nombreuses loges plus ou moins grandes bourrées de grains blanc-jaunâtre. Les autres parties sont constituées par un tissu d'œdème chronique, scléreux, de teinte gris-rosé et d'aspect lardacé, dans lequel sont disséminés des grains qui s'énucléent plus ou moins facilement. Dans la région plantaire la couche graisseuse normale a presque complètement disparu. Le tissu osseux, friable en certains points, est creusé de quelques logettes contenant des grains analogues à ceux des parties molles. La section en a répandu à profusion sur toute la surface de la coupe. Les grains sont blanc-jaunâtre, d'une teinte correspondant assez bien à celle de l'ivoire. Leur volume est variable, depuis la tête d'épingle jusqu'à une masse de 2 mm. 1/2 à 3 mm. de diamètre. Ils sont arrondis, ovoïdes ou plus ou moins irréguliers; leur surface est mûriforme; leur consistance caséeuse; ils s'écrasent facilement sous une faible pression.

L'examen microscopique des grains et des coupes histologiques des tissus lésés nous a permis de constater que le Champignon parasite est un Hyphomycète du groupe des Microsiphonés (classification de P. VUILLEMIN) et de retrouver les caractères classiques de la constitution des formations parasitaires de

Nocardia maduræ (H. Vincent, 1894) aux divers stades de leur développement. En ensemençant des grains nous avons pu, en effet, obtenir facilement des cultures de ce Champignon avec leurs principaux caractères. Nous n'insisterons pas ici sur les détails de notre étude parasitologique. *Nocardia maduræ* est le Champignon le plus fréquemment rencontré dans les mycétomes du pied en Afrique du Nord : on l'a identifié dans 13 cas sur 26 qui ont été publiés.

Le fait particulièrement digne de retenir l'attention dans l'histoire de notre sujet est que la première manifestation de la maladie est survenue pendant son séjour en France, quatre mois après qu'il avait quitté l'Algérie. On est encore trop peu renseigné par les observations cliniques sur le temps qui sépare la pénétration du Champignon dans les tissus du premier symptôme de mycétome, pour que nous puissions dire si la contamination a eu lieu en France ou en Algérie. D'autre part, les rares réactions obtenues jusqu'à présent à la suite des inoculations de *Nocardia maduræ* aux petits animaux de laboratoire ont des caractères trop particuliers pour fournir des éléments de nature à fixer la durée de la période d'invasion dans le mycétome du pied chez l'homme. Ce n'est que lorsqu'on aura réussi à reproduire expérimentalement le type clinique « pied de madura » ou que l'on possèdera des données étiologiques précises qu'on pourra, peut-être, résoudre le problème soulevé par notre observation. On admet, en tout cas, que les lésions des mycétomes ont une marche assez lente, en général, et l'on sait que c'est une affection exceptionnelle en France (un seul cas : Reynier-Brumpt), où *Nocardia maduræ* n'a jamais été rencontré.

En résumé, nous venons d'observer, chez un indigène algérien, un cas de mycétome du pied avec des lésions particulièrement importantes dont le premier symptôme a été constaté par le sujet alors qu'il était en France, quatre mois après son départ d'Algérie. Nous avons pu isoler un Champignon qui possède les principaux caractères de *Nocardia maduræ* (H. Vincent, 1894), parasite le plus fréquemment rencontré dans cette affection en Afrique du Nord. Notre observation constitue le 9e cas de mycétome du pied étudié en Algérie, le 6e dû à *Nocardia maduræ*.

Institut Pasteur d'Algérie.

La flagellose des Euphorbes dans l'Est de la France,

Par M. AUBERTOT.

La flagellose des Euphorbes a été signalée pour la première fois en France en 1921 par ZOTTA (1) qui venait de découvrir à Ponligné (Maine-et-Loire), un *Leptomonas* du type *davidi* Laf. dans le latex de deux Euphorbes vulgaires dont le Réveille-matin *(E. helioscopia)*. Depuis cette époque j'ai moi-même cherché et vu le *L. davidi* à plusieurs reprises. Je me propose de résumer dans cette Note les observations que j'ai faites en différents points de l'Est de la France au cours de ces dernières années.

I. — EXTENSION GÉOGRAPHIQUE DU *L. davidi* DANS L'EST DE LA FRANCE

J'ai examiné plusieurs espèces très communes d'Euphorbes telles que *E. cyparissias*, *E. helioscopia*, *E. peplus*, mais particulièrement *E. cyparissias* qui seule m'a donné des résultats positifs et dont il sera uniquement question ici. Voici d'abord, énumérées dans l'ordre chronologique de mes observations, les stations où j'ai rencontré le *Leptomonas davidi* :

1° ALSACE. — *Plateau calcaire d'Obernai* (Bas-Rhin) connu sous le nom de *Montagne Nationale* (alt. 320 m.). Au début de juin 1923 j'examine environ 200 Euphorbes. L'infection existe, assez faible, chez 8 o/o de ces plantes (2). Deuxième observation en décembre 1923 (échantillons recueillis sous la neige). Le *Leptomonas* se trouve dans les jeunes pousses que l'on découvre en grattant la terre ou la mousse à la base du rameau de l'année complètement desséché. Je ne découvre qu'un seul pied parasité mais l'infection est relativement importante. Troisième observation en juin 1924, comparable en importance à la première.

La localité d'Obernai constituait, à ce moment, la station la plus septentrionale connue du *L. davidi*. Elle se rapproche, d'autre part, de l'isotherme de + 10°. Je n'ai trouvé le parasite en aucun autre point de la Basse-Alsace malgré un grand nombre d'observations réparties sur plusieurs années.

2° HAUTE-MAURIENNE. — *Cours inférieur du Doron*, affluent de droite de l'Arc dans lequel il vient se jeter à *Termignon* (Savoie). Six points différents, sur les schistes lustrés, les calcaires dolo-

mitiques, les éboulis et cônes de déjection, immédiatement en amont de Termignon (août-septembre 1924). Altitude variant entre 1.300 et 1.500 m., supérieure par conséquent à celle qu'indique Galli-Valério (3) pour l'*Euphorbia gerardiana* du Val d'Herens (Suisse). Infection toujours considérable, parfois massive. Proportion de plantes infectées : environ 25 o/o (4).

3° Haute-Marne. — a) *Bordure Nord du Plateau de Langres*, aux environs immédiats de *Chaumont*. Altitude moyenne 300 m. L'*E. cyparissias* n'est pas extrêmement répandue dans cette région. Néanmoins j'ai pu relever en septembre-octobre 1924 quatre points différents où existait une infection assez prononcée de 33 o/o des Euphorbes étudiées.

b) Territoire de la commune de *Goncourt* (vallée de la Meuse). Sur trois échantillons recueillis au hasard près de la route de Sommerécourt, l'un se trouve parasité. Le *L. davidi* y est reconnu à l'état frais, mais je n'ai pas eu le temps de faire de préparations. Infection paraissant peu considérable (octobre 1924).

En dehors de ces régions je n'ai fait aucune recherche.

II. — Morphologie du « Leptomonas »

Dans ces diverses stations c'est bien le même *Leptomonas* qu'il m'a été donné d'examiner. Si l'on s'en rapporte aux descriptions détaillées des auteurs, il s'agit sans aucun doute du *L. davidi* Lafont. Je crois inutile d'en rappeler les traits caractéristiques qui ont été reproduits dans ce *Bulletin* à de fréquentes reprises. J'ai pu, dans tous les cas, observer la torsion sur le vivant et constater que celle-ci débute la plupart du temps dans la région du noyau, autrement dit vers l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs du corps.

Longueur moyenne du corps :

Leptomonas	d'Obernai :	18,5 µ.	
»	de Termignon :	19,5 µ.	Moyenne générale : 19,8 µ.
»	de Chaumont :	21,4 µ.	

J'ai pu observer un flagelle de 36 µ (Obernai) ; toutefois, je me suis en général abstenu de prendre des mesures de cet organe délicat qu'on n'est jamais certain de posséder dans son intégralité.

Tandis que les Euphorbes d'Alsace et de Savoie ne renfermaient que de rares formes de division, j'en ai au contraire observé de nombreuses dans celles de la Haute-Marne, depuis les formes de début à double flagelle et mastigosome en biscuit

jusqu'aux formes en V où les *Leptomonas* fils sont presque entièrement séparés. Quelques cas très nets de scission longitudinale postérieure remontant jusqu'au noyau.

Il m'est arrivé de conserver sur lame, en chambre humide, une goutte de latex fortement parasité étendue d'une égale quantité d'eau physiologique à 5 p. 1000. J'ai pu observer de cette manière la survie des *Leptomonas* en dehors du végétal et la production de formes d'altération. Après 12 h. les Monadiens sont toujours aussi vifs et présentent leurs caractères habituels. On peut toutefois noter dès ce moment la présence de quelques individus comprimés longitudinalement, à flagelle raccourci. Après 24 h. apparaissent les premières formes de dégénérescence : individus nettement piriformes, la portion arrondie en arrière ; longueur de 5 à 8 μ, largeur de 4 à 5 μ. Noyau de taille assez variable, ordinairement allongé et oblique par rapport à l'axe du corps. Mastigosome presque engagé dans la pointe antérieure très effilée qui se prolonge en un flagelle long tout au plus de 10 μ. Souvent une grosse vacuole postérieure. Dans ces conditions, les *Leptomonas* meurent au bout de 3 jours environ ; il est rare, vers la fin, d'observer des formes normales. On ne trouve plus guère que des formes assez régulièrement arrondies, aflagellées, de 5 μ de diamètre environ, à noyau central régulièrement arrondi et petit mastigosome périphérique.

III. — VECTEURS POSSIBLES DE L'INFECTION

J'ai soigneusement recueilli — mais de jour seulement — les Insectes, en particulier les Hémiptères, que l'on rencontre, soit sur les Euphorbes, soit dans leur voisinage immédiat. Bien que ne m'étant pas trouvé dans des conditions favorables pour constater leur rôle dans l'étiologie de la flagellose ni pour en entreprendre la démonstration expérimentale, je crois devoir au moins les citer en passant (1).

A Obernai j'ai pu recueillir en 1924 le *Coreus hirticornis* et un Lygaeide, *Lygaeus saxatilis* ; en 1925 le *Stenocephalus agilis* Scop. qui transmet la flagellose, au Portugal, ainsi que l'a démontré FRANÇA (5) et (6). Aucun de ces Insectes n'était d'ailleurs porteur de flagellés. A Termignon, le *L. saxatilis* pullule parmi les Euphorbes infectées ; il renferme lui-même, dans le tube digestif (20 o/o des cas), une forme *Leptomonas* d'assez

(1) Détermination par comparaison avec les échantillons de la faune d'Alsace du Musée zoologique de Strasbourg.

grande taille, à noyau très régulièrement arrondi dont j'ai donné ailleurs une description sommaire (4) mais qui diffère notablement du *L. davidi* bien que présentant souvent dans les préparations colorées une ou deux torsions — non observées sur le vivant. A Chaumont enfin, j'ai trouvé en quantités considérables le *Pyrrhocoris apterus* dans les champs infectés. Presque toujours ces *Pyrrhocoris* renfermaient des flagellés intestinaux dont l'allure rappelait la forme *Crithidia*.

Rappelons, dans cet ordre d'idées, que W. S. Patton (7) signalait en 1908 un *Herpetomonas* parasite de l'intestin de *Lygaeus militaris*. D'autre part, L. Léger et Duboscq avaient rencontré vers la même époque dans l'intestin du *Pyrrhocoris*, une *Crithidia* « peu caractérisée spécifiquement » qu'ils se bornent à mentionner en 1910 (8) Ce flagellé est capable de passer dans le coelome et d'envahir complètement le sang de la punaise, d'où possibilité de transmission par piqûre. Quelques années plus tard Zotta (9) observe des *Pyrrhocoris* « prodigieusement infectés » et propose pour le flagellé le nom d'*Herpetomonas (Leptomonas) pyrrhocoris*.

IV. — Symptomes de la flagellose

Est-il possible de distinguer par des symptômes extérieurs les Euphorbes infectées des Euphorbes saines et par là de conclure à un véritable état pathologique? Sur cette question les opinions sont partagées. Tandis que Lafont, França affirment que la flagellose se traduit par une maladie à symptômes évidents, la plupart des autres observateurs, au contraire, ne distinguent pas ces symptômes. En ce qui concerne l'*E. cyparissias*, il m'a toujours été impossible de pronostiquer une flagellose : telle plante jaunie, paraissant malade, était indemne tandis que le *L. davidi* pullulait dans le latex d'une Euphorbe vigoureuse et d'un vert intense. Les Petits-Cyprès des vallées supérieures de la Leisse et de la Rocheure, dans la Vanoise, à une altitude moyenne de 2.500 m., sont identiques extérieurement à celles de Termignon et je n'en ai jamais vu de parasitées malgré plusieurs centaines d'observations. De même les Euphorbes recueillies en 1925 dans la Haute-Marne aux mêmes places qu'en 1924 se présentaient avec un aspect identique; je n'ai cependant rencontré chez aucune d'elles — contrairement à mes prévisions — la moindre infection.

En ce qui concerne les modifications internes déterminées par la présence du parasite, il semble bien que le latex des plantes attaquées soit moins abondant que celui des plantes

indemnes, et que sa consistance soit également différente. Toutefois j'ai observé fréquemment de remarquables exceptions. Le seul caractère qui, à mes yeux, mérite d'être retenu est la pauvreté considérable du latex en bâtonnets d'amidon qui, dans les cas extrêmes, font presque totalement défaut.

Il est possible que cette raréfaction progressive des bâtonnets soit la conséquence directe de la consommation du glucose par le *Leptomonas*. Sans doute n'a-t-on possédé jusqu'à ces derniers temps que des renseignements peu précis sur l'utilisation des glucides par les Protozoaires ; mais, après le travail de SOULE (10) sur le *Trypanosoma lewisi* et *Leishamania tropica*, les premières expériences en culture pure de COLAS-BELCOUR et ANDRÉ LWOFF ont déjà démontré le pouvoir d'attaque de *Leptomonas ctenocephali* FANTHAM, var. *chattoni* vis-à-vis de certains hydrates de carbone (lévulose, glucose) (11).

Mes observations viennent donc confirmer très nettement, sur la question des symptômes de la flagellose, celles de BOUET et ROUBAUD, de NOC et STÉVENEL, RODHAIN et BECQUAERT et d'ANDRÉ LÉGER. Elles concordent remarquablement avec les résultats tout récents de BRUNI (12) qui, ayant trouvé deux fois des formes flagellées chez l'*E. cyparissias*, à Bologne, précise que la plante ne présentait aucun signe de flétrissement mais que les grains d'amidon étaient fort rares dans le latex.

CONCLUSIONS

La flagellose des Euphorbes est manifestement plus répandue qu'on ne l'a cru pendant longtemps. Je me suis borné à recueillir quelques échantillons dans les régions où j'avais l'occasion de séjourner et j'ai trouvé sans tarder le *L. davidi*, en quantités plus ou moins considérables, *dans chacune de ces régions*, en Alsace, en Savoie et sur le Plateau de Langres, de 300 à 1.500 m. d'altitude et chez 22 o/o des plantes examinées. Dans tous les cas il existait à proximité des points infectés des foyers d'Hémiptères phytophages hébergeant souvent eux-mêmes des flagellés. Le latex des Euphorbes parasitées est d'ordinaire remarquablement pauvre en grains d'amidon, peut-être en raison de l'utilisation qu'en fait le parasite. En l'absence de symptômes externes capables d'attirer l'attention, j'ai été amené à considérer, pour *E. cypariassias*, le terme de flagellose comme exprimant simplement la présence de flagellés dans le latex et je n'ai aucune raison pour parler d'état pathologique.

On ne saurait, en conséquence, baser la recherche de l'infection sur l'aspect des Euphorbes ; mais peut-être, dans cette

voie, la répartition des foyers d'Hémiptères phytophages pourrait-elle, au moins dans certains cas, fournir de précieuses indications.

Institut de Zoologie et de Biologie générale de la Faculté des Sciences, Strasbourg.

Bibliographie

(1) Zotta Ch. — Un *Leptomonas* du type *L. davidi* Laf. chez des Euphorbes de France. *C. R. Soc. Biol.*, LXXXV, *226*, 1921.
(2) Aubertot M. — Présence du *Leptomonas davidi* Lafont chez une Euphorbe d'Alsace. *C. R. Soc. Biol*, LXXXIX, *1111*, 1923.
(3) Galli-Valerio B. — La flagelliase des Euphorbiacées en Suisse. *Schweizer Mediz. Woch.*, *N° 50*, 1921.
(4) Aubertot M. — La flagellose des Euphorbes dans la Haute-Maurienne. *Ann. Soc. lin. de Lyon*, LXXII, *36*, 1925.
(5) França C. — L'insecte transmetteur de *Leptomonas davidi* (Note préliminaire). *Bull. Soc. Path. Exot.*, XII, *513*, 1919.
(6) França C. — La flagellose des Euphorbes (2e partie). *Ann. Institut Pasteur*, XXXIV, *432*, 1920.
(7) Patton W.-S. — *Herpetomonas lygaei*, *Archiv. f. Protistenk.*, XIII, 1908.
(8) Léger L. et Duboscq. — *Arch. de Zool. exp. et gén.* (5), V, *233*, 1910.
(9) Zotta Ch. — Sur un Flagellé du type *Herpetomonas* chez *Pyrrhocoris apterus*. *Ann. scient. Univ. Jassy*, VII, f. 3. *210*, 1912.
(10) Soule. — *Journ. of inf. Dis.*, XXXVI, *245*, 1925.
(11) Colas-Belcour J. et André Lwoff. — L'utilisation des glucides par quelques Protozoaires. *C. R. Soc. Biol.*, XCIII, *1421*, 1925.
(12) Bruni N. — Recherches sur quelques phytoparasites de nature protozoaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XVIII, *25*, 1925.

Sur les protozoaires intestinaux des singes,

Par R. Deschiens.

J'ai eu l'occasion d'étudier, ainsi que je l'ai déjà indiqué à la dernière séance de la Société de Pathologie Exotique, les protozoaires intestinaux de 20 singes de la singerie de l'Institut Pasteur. Les animaux observés étaient tous jeunes, condition favorable à l'infection par des protozoaires. Les protozoaires intestinaux furent recherchés par un examen méthodique des selles pendant 8 jours consécutifs, l'enrichissement des selles par la méthode de Carles et Barthelemy fut pratiqué au moins une fois sur la série des 8 examens, et la recherche des protozoaires

dans les selles liquides obtenues après purgation, — condition nécessaire à la recherche des *Trichomonas* dont les kystes sont inconnus, — a été réalisée chaque fois que les selles n'étaient pas suffisamment fluides.

Le tableau suivant indique l'espèce et le nombre des singes examinés, l'espèce des protozoaires observés (examen positif = +) et la fréquence des infections spontanées).

TABLEAU

	Entamibe Type *E. coli*	Entamibe Type *E. dysenteriæ*	*Endolimax* Type *E. kueneni*	*Chilomastix*	*Trichomonas*	*Giardia*
Chimpanzé nº 1			+			
— nº 2	+					
— nº 3	+		+			
— nº 4	+	+	+	+	+	
— nº 5					+	
— nº 6	+					
— nº 7	+					
Macaque nº 9						
— nº 19	+		+	+		
— nº 42						+
— nº 40			+			
— nº 41						
— nº 46	+			+		
— nº 28						
— nº 17						
— nº 24	+					
Cercopithèque nº 26	+		+			
— nº 18			+			+
Papion nº 12						
— nº 11						
Pourcentage	45 o/o	5 o/o	35 o/o	15 o/o	10 o/o	10 o/o

Il résulte de l'analyse du tableau précédent que 14 animaux sur 20 (70 o/o) sont infectés par des protozoaires intestinaux.

CHIMPANZÉ (*Anthropopithecus troglodytes*).

AMIBES : *Entamœba* sp. — 5 chimpanzés sur 7 sont infectés par une amibe du type *E. coli*. Des kystes de cette amibe ont été

inoculés *per os* avec succès à un jeune macaque (macaque n° 9), reconnu indemne d'infection spontanée. L'inoculation au chat a été négative.

Entamœba sp. — Chez le chimpanzé n° 4, j'ai noté des kystes quadrinucléés et des formes végétatives d'entamibe du type *E. histolytica*, mais non hématophage.

Endolimax sp. — 3 animaux sur 6 présentent une *Endolimax* à kystes iodophiles et uninucléés. Cette *Endolimax* (Chimpanzé n° 4) a été inoculée avec succès à un macaque (macaque n° 9). Elle doit probablement être identifiée à *E. kueneni*, Brug. 1921.

FLAGELLÉS : *Chilomastix*. — Le chimpanzé n° 4 était infecté par un *Chilomastix* morphologiquement identique à *C. mesnili*. Ce *Chilomastix* a pu être inoculé avec succès à un macaque (macaque n° 28).

Trichomonas anthropopitheci n. sp. — 2 animaux sur 7 étaient infectés, un petit *Trichomonas* (moyenne pour 25 individus après coloration par l'hématoxyline : $6,5 \mu \times 3,5 \mu$), se distinguant par quelques caractères morphologiques (forme, dimensions) de *T. hominis*. Ce *Trichomonas* a été cultivé en culture impure sur le milieu de BOECK et DRBOHLAV et sur un milieu très simple constitué, pour un tube, par 2 cmc. d'œuf total recueilli aseptiquement, homogénéisé et coagulé en tube incliné (75° pendant 2 h.), que l'on recouvre, après la coagulation, de 6 à 7 cmc. d'eau physiologique stérile. Dans ce milieu, la culture est aussi riche (1.200 par mmc.) que dans le milieu de BOECK et DRBOHLAV, ainsi que l'indique l'étude comparée de deux cultures de même âge ensemencées avec une même quantité de semence.

Une culture de *Trichomonas* du chimpanzé au 30e passage n'a pu infecter par ingestion un homme de bonne volonté. En outre des expériences d'inoculation croisée en cours paraissent indiquer qu'il s'agit probablement d'une espèce distincte de *T. hominis*. Je propose de désigner cette espèce sous le nom de *Trichomonas anthropopitheci* n. sp.

Les chimpanzés examinés ne cohabitaient pas.

MACAQUES (*Macacus sinicus*).

AMIBES. — 3 macaques sur 9 étaient infectés par une entamibe qui doit être identifiée à *E. legeri* MATHIS 1913, entamibe du type *E. coli*. Deux animaux présentaient des kystes et des formes végétatives d'*Endolimax kueneni* BRUG 1921. Cette *Endolimax* est facilement inoculable de jeune macaque à jeune macaque.

FLAGELLÉS : *Chilomastix*. — Un *Chilomastix*, morphologiquement identique à *Chilomastix mesnili*, a été noté chez deux maca-

ques dont l'un présentait une diarrhée habituelle. Chez ce dernier, il existait dans les selles de nombreuses formes végétatives du flagellé. L'autre singe, porteur de rares kystes, présentait des selles normales. Le *Chilomastix* du macaque est inoculable de macaque à macaque par ingestion de kystes. J'ai indiqué que le *Chilomastix* du chimpanzé est morphologiquement identique à celui dumacaque et inoculable au macaque. Les deux parasites appartiennent probablement à la même espèce et paraissent pouvoir être rattachées à *Chilomastix mesnili* ; cependant, en raison de la différence d'habitat, je tends à considérer les *Chilomastix* du chimpanzé et du macaque comme une variété de *Chilomastix mesnili* que je propose de désigner sous le nom de *C. mesnili* var. *simiæ* nov. var.

Giardia sp. — Dans les selles du macaque n° 42, j'ai observé des kystes de *Giardia* sp. mesurant 7 à 9 $\mu \times 5$ à 6 μ (25 exemplaires mesurés, coloration par l'hématoxyline). L'inoculation au jeune chat a été négative ; l'inoculation au macaque n° 28 a été suivie d'infection.

CERCOPITHÈQUES (*Cercopithecus callitrichus*).

Je n'ai pu examiner que deux cercopithèques. Dans les selles du cercopithèque n° 26 existaient des formes végétatives et des kystes d'une entamibe du type *E. coli* ainsi que des formes végétatives et des kystes d'*Endolimax* du type *E. kueneni*. Dans les selles du cercopithèque n° 18, j'ai décelé des kystes d'*Endolimax* et des kystes de *Giardia* sp.

CYNOCÉPHALES

Deux papions : un *Papio sphynx* et un *Papio babouin* ne présentaient pas de protozoaires intestinaux.

Sur les 20 singes examinés, 12 étaient infectés par un *Blastocystis* morphologiquement identique à *B. hominis*.

CONCLUSIONS

Les protozoaires intestinaux parasites sont très communs chez les singes captifs (70 o/o de cas) et particulièrement chez le chimpanzé (7 cas positifs sur 7 animaux). Les infections par Amibes sont plus fréquentes que celles par Flagellés (1).

(1) Dans la nature, les infections sont probablement moins fréquentes. D'ailleurs l'étude comparée des protozoaires intestinaux des souris ou des rats d'élevage et des souris ou des rats sauvages, indique que l'absence d'infection est beaucoup plus fréquente chez les animaux sauvages que chez les animaux domestiques.

A ma connaissance, *Endolimax*, *Chilomastix* et *Trichomonas* n'ont pas encore été signalés chez le chimpanzé. *Giardia* n'a pas encore été rencontré chez le macaque. *Endolimax* et *Giardia* n'ont pas encore été notés chez le Cercopithèque. Le *Trichomonas* observé chez le chimpanzé est probablement distinct de *T. hominis* et je propose de le désigner sous le nom de *Trichomonas anthropopitheci* n. sp.

Les *Chilomastix* observés chez le chimpanzé et le macaque (1) semblent pouvoir être rattachés à *C. mesnili* mais il s'agit probablement d'une variété : *C. mesnili* var. *simiæ* nov. var.

Hegner (1924) a observé des kystes de *Giardia* chez un Sajou de l'Amérique du Sud, *Cebus fatuellus* L. (syn. *Cebus apella*). Avant le cas de Hegner, *Giardia* n'avait jamais été signalé chez le singe.

Institut Pasteur. Laboratoire de Protozoologie.

A propos de la bilharziose en Tunisie. Nouveaux essais d'infestation de *Bullinus brocchii* avec des œufs de *Schistosomum hæmatobium*,

Par Ch. Anderson et J. L. de Lagoanère.

Les enquêtes menées par l'un de nous sur la répartition des foyers de bilharziose en Tunisie et des gîtes à mollusques-hôtes (2) avaient attiré l'attention du Service de santé militaire sur les dangers d'infestation des troupes nouvellement cantonnées et sur la contamination possible des gîtes vierges de cercaires par ces mêmes troupes, lorsqu'il s'agissait de soldats de couleur (3).

Devant la fréquence des cas de bilharziose constatés au cours d'une enquête menée près des troupes sénégalaises cantonnées à la Goulette nous avons eu l'idée, entre autres, d'utiliser les « pisseurs d'œufs » ainsi dépistés, pour de nouvelles expériences d'infestation de mollusques-hôtes. Ce qui avait en partie arrêté l'un de nous lors des premiers essais tentés était la difficulté

(1) R. Deschiens. *Chilomastix* sp. observé chez le chimpanzé et chez le macaque. *Bull Soc. Path. Exot.*, 1926, t. XIX, f. 10, pp. 794-798.

(2) C. Anderson, *Bull. Soc. Path. ex.*, 13 déc. 1922, t. XV, nº 10, p. 954.

(3) On sait que les recherches de Leiper en Egypte reposaient à l'origine sur des faits de cet ordre (... Infected troops would be liable to reinfect themselves, to spread the disease among other troops and to convey the disease to any part of the weld. *Jl R. A. M. C.*, July 1915, vol. XXV, nº 1). V. aussi : P. Manson-Bahr et Fairley. *Parasit.*, jan. 1920, vol. XII, p. 33.

d'avoir *à Tunis* un « donneur » d'œufs. Le nombre de Sénégalais atteints de bilharziose constituait une occasion dont il fallait profiter.

Jusqu'ici, toutes les expériences tentées à Tunis étaient restées négatives. Des œufs, fournis par des malades venus de Gafsa, mis en présence de *Bullinus* d'élevage (1), quoique éclos dans des conditions normales n'avaient pu aboutir même à un début de cycle évolutif. L'attraction miracidienne était « tiède ». Cette fois, en opérant dans des conditions légèrement différentes nous avons été plus heureux, sans pour cela réaliser le cycle complet. Voici le schéma de nos expériences :

Des urines provenant de Sénégalais, urines autant que possible non sanglantes (2) quoique chargées en œufs à éperon terminal, sont mises au repos pendant un quart d'heure dans de grands verres coniques. Après décantation, le sédiment est versé dans un bac de verre contenant des *Bullinus brocchii* var. Ehr. d'élevage. On opère avec précaution en utilisant un entonnoir de verre, de façon que le sédiment arrive au fond sans diffuser, nos expériences antérieures ayant montré que ce produit ammoniacal gênait plutôt l'opération. On procédait ainsi tous les jours en renouvelant l'eau du bac dès que l'odeur *sui generis* commençait à se percevoir. Cela dura une semaine (15-22 mars 1926). On opérait en présence de 20 Bullins et à l'obscurité, réalisée par un système de couverture du bac qui en permettait toutefois l'aération large. Nous avons opéré sans chercher à nous rendre compte, en « laissant faire ». Le 15 avril, un mois jour pour jour après la mise en train nous trouvâmes *un Bullinus* mort. Coquille gris sale. Dissection immédiate sous le binoculaire. Quelques coups d'aiguille dans le tégument libèrent des sporocystes faiblement actifs.

Le 18 avril, seconde coquille morte. Dissection : 0.
Le 19 avril, 3 coquilles mortes. Dissection : 0.
Le 26 avril, 1 coquille morte. Dissection : 0.
Le 28 avril, 1 coquille morte. On la dissèque ainsi que 3 coquilles vivantes. Résultat : 0.
Le 29 avril, 2 coquilles mortes. On les dissèque ainsi que 3 coquilles vivantes. Chez une de celles-là, sporocystes dans l'hépato-pancréas. La cadavérisation ne permet pas de pousser l'étude plus loin.
Le 30 avril, 2 coquilles mortes. Dissection : 0.
Le 1er mai, on dissèque les 3 coquilles survivantes. Résultat : 0.

(1) L'un de nous a réalisé pour la première fois l'élevage en captivité des différentes espèces de *Bullinus*. Ces élevages tiennent depuis 4 ans (C. ANDERSON. *Arch. I. P. A. N.*, févr 1923, t. III, fasc. 1, p. 3).

(2) Pour éviter la gangue hématique dans laquelle les *miracidia* sont très souvent retenus prisonniers.

Nous voyons donc que des miracidia de *Schistosomum hœmatobium* provenant de Sénégalais, c'est-à-dire de bilharziens d'origine non Tunisienne, ont montré un début d'évolution chez des *Bullinus* (*B. brocchii* (var. Ehr.) d'origine Tunisienne.

Si l'on compare ces résultats aux succès des autres expérimentateurs, on est amené à soupçonner que de nombreux facteurs entrent en jeu. C'est ainsi par exemple que nous considérons avoir trop négligé les variations de température. Nous en tiendrons compte dans les futurs essais que nous reprendrons avec des malades tunisiens.

Institut Pasteur et Laboratoire Militaire de Tunis.

Description de deux espèces nouvelles de Culicides de Cochinchine *Lophoceratomyia roubaudi* et *L. bernardi* n. sp.

Par M. BOREL.

I. — DESCRIPTION DE *Lophoceratomyia roubaudi* sp. n.

Dans un lot de larves de Culicide capturées dans la forêt à 60 km. à l'Est de Saïgon, nous notons la présence de larves de *Lophoceratomyia minor*. Mais parmi elles, offrant à l'œil nu la même apparence, certaines se différenciaient à l'examen microscopique. Les séparations permirent d'obtenir 3 adultes, 1 mâle et 2 femelles, qui, appartenant bien au genre *Lophoceratomyia*, ne se rangent dans aucune des espèces décrites par EDWARDS ou BARRAUD. Je décrirai cette nouvelle espèce sous le nom de *Lophoceratomyia roubaudi*, la dédiant en hommage à M. le professeur ROUBAUD.

Description de la Larve (fig. 1). — Les différences microscopiques qui séparent cette larve de celle de *L. minor* portent sur le mentum, les soies du siphon, les soies sous dorsales et les papilles du segment anal.

Le mentum a 7 dents de part et d'autre de la dent centrale, ces dents sont aiguës et les plus basses sont nettement plus grandes.

Au 8e segment, une tache triangulaire d'une trentaine de dents finement spinulées, arrondies à l'apex.

Siphon : indice, 5,5, peigne de 12 dents, 4 touffes de soies latérales courtes.

Segment anal : des soies sous-dorsales, l'une est bifide, l'autre simple ; la soie latérale a plusieurs branches très fines. Les papilles sont pointues et courtes, dépassant de peu l'extrémité des soies de l'éventail.

DESCRIPTION DE L'ADULTE. — Un adulte ♂ et 2 ♀ élevés au Laboratoire en partant des larves décrites à la suite ont servi de

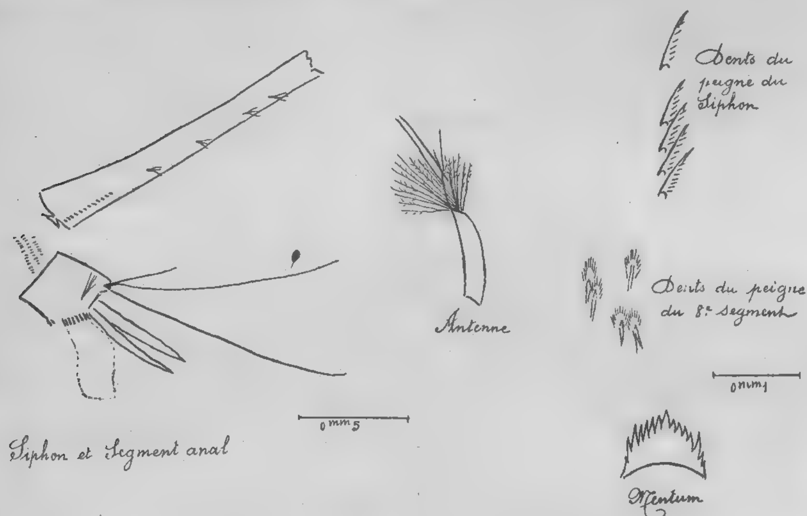


Fig. 1. — *Lophoceratomyia roubaudi*. Détails de l'organisation des larves.

base à la description. Les individus sont difficiles à différencier à l'œil nu des espèces voisines sans bandes claires à l'abdomen.



Fig. 2. — *L. roubaudi*. Détails de l'Hypopygium mâle.

La préparation des organes génitaux et de la tête du mâle nous a permis de noter des caractères qui distinguent cette espèce. L'absence de projection latérale au segment basal de l'antenne

ne nous laissait envisager comme se rapportant à ce type que *L. fraudator*, et voici les différences qui sont à considérer entre les deux formes :

	L. fraudator	*L. roubaudi*
Palpes	Plus longs que le proboscis d'une fois et 1/2 le segment apical. Les deux derniers segments avec de nombreuses soies hérissées. A la base du palpe un processus petit, digité.	Plus longs que le proboscis seulement d'un peu plus que la longueur du dernier article. Les deux derniers segments n'ont que quelques soies hérissées. A la base du palpe un processus digité, double, finement soyeux.
Antennes	6e segment : une touffe de très longues écailles dépassant le 10e segment. 7e et 8e segment : touffes d'écailles frisées. 9e segment : l'habituelle touffe de soies nattées. 10e segment : une touffe de soies et d'écailles.	6e segment : l'extrémité des écailles atteint à peine le 10e segment. 7e, 8e et 9e segments : écailles identiques à celles de *L. fraudator*. 10e segment : aucune touffe d'écailles.
Organes génitaux ♂	Barraud ne donne pas de description mais, dans le dessin, aucune soie sur la bordure dorsale de la pièce latérale, vers sa base, n'est représentée.	10 soies arrangées en ligne régulière sur la bordure dorsale de la pièce latérale vers sa base. La plus basale de ces soies est plus fine et plus courte que les autres.

II. — Description de *Lophoceratomyia bernardi* sp. n.

Dans un lot de larves récoltées en octobre, dans un chemin creux de forêt, en Terres Rouges, examinées au Laboratoire minutieusement, notre attention a été attirée sur certaines d'entre elles qui présentent les caractères généraux des larves de *Lophoceratomyia*. Certaines ont été conservées dans l'alcool, les autres élevées donnent des adultes dont les dimensions sont inférieures à celles de *L. minor* ou *L. roubaudi* et dont voici la description :

ADULTE-MALE

A part les dimensions plus réduites, à l'œil nu, on ne note aucune différence dans l'allure générale, le coloris, l'écaillure, avec les espèces voisines n'ayant pas de bandes claires à l'abdomen. L'examen au binoculaire et au microscope met en relief les particularités suivantes.

Antennes : le segment basal présente une saillie nette dans le sécteur interne. Au segment VI, touffe de longues écailles de dimensions inégales; aux segments VII, VIII, IX, mêmes touffes d'écailles que celles vues sur les espèces voisines. Au segment X rien de particulier.

Palpes : long segment, aussi long que le proboscis diminué des labelles; les deux derniers segments sont courts, le pénultième plus court que le



Fig. 3. — Détails des antennes : 1, *L. minor;* 2, *L. roubaudi*; 3, *L. bernardi.*

dernier. Si nous nous reportons aux mensurations données pour les espèces décrites par BARRAUD, ou à celles de *L. roubaudi* (l'organisation du segment basal antennaire sans saillie écarte nettement cette espèce) nous avons le tableau suivant :

	Longueur du Proboscis	Longueur du 1er segment au palpe	2e segment	3e segment	Palpe entier
L. roubaüdi	1,7 mm.	1,4	0,28	0,31	1,99
L. flavicornis	2,4	2,0	0,27	0,62	2,89
L. uniformis	1,7	1,5	0,31	0,34	2,15
L. mammillifer	1,8	1,5	0,22	0,20	1,92
L. minor	1,6	1,3	0,29	0,29	1,88
L. bernardi	1,5	1,4	0,2	0,22	1,82

Appareil génital (fig. 4). — La pièce latérale présente près de la bordure dorsale, vers la base, une rangée de longues et fortes soies dont le nombre nous a paru varier de 7 à 9. Le lobe sous-apical présente trois soies longues, un folliole et plusieurs soies courtes, le tout n'est aucunement caractéristique et rappelle l'organisation des espèces voisines. Sur le

clasper élargi à son extrémité, la face dorsale est rugueuse et parfois les rugosités donnent l'apparence d'une crête, mais peu marquée.

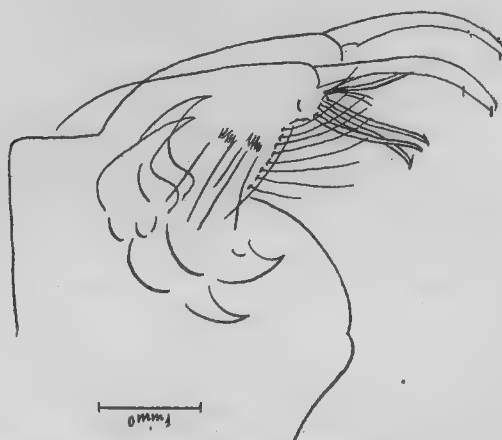


Fig. 4. — *L. bernardi.* Détails de l'Hypopygium mâle.

Les cornes ventrales du phallosome nous ont paru dépourvues de dents, le processus médian est très accentué. Le segment anal est assez allongé, plutôt mince, les dents de sa couronne sont peu chitinisées.

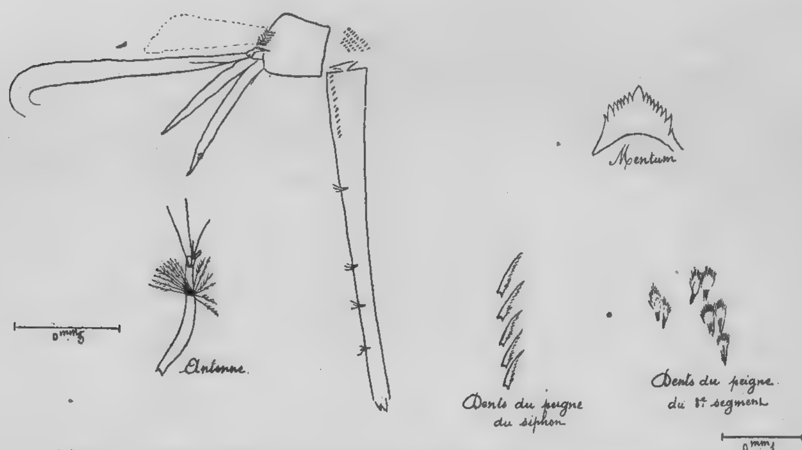


Fig. 5. — *Lophoceratomyia bernardi.* Détails de l'organisation des larves.

DESCRIPTION DE LA LARVE. — L'examen microscopique nous donne les renseignements suivants :

Tête. — Du type général des *Lophoceratomyia.* Le mentum a une dent centrale très forte; les dents latérales, au nombre de 7, aux incisures

séparatives assez profondes, sont minces et pointues; les plus basses sont plus fortes.

8° *segment.* — En moyenne 35 dents, globuleuses, finement spinulées, disposées en une tache triangulaire.

Siphon. — Mince, allongé; indice : 7,5 en moyenne, 12 dents environ au peigne, plutôt petites, légèrement courbes. 4 bouquets de soies, fines, courtes, s'étagent entre la terminaison du peigne et l'apex du siphon.

Segment anal. — Virole chitineuse complète, de couleur peu foncée. Bouquet latéral de 3 soies, fines, courtes. Soies sous-dorsales, l'une simple, longue, l'autre bifide avec une branche longue et une branche courte. Papilles minces, pointues, plus longues que les soies de l'éventail.

Cette espèce, différenciée par ses dimensions, la structure du détail de certains organes, pourrait être rangée comme intermédiaire entre *L. uniformis* (Theo) et *L. mammilifer* Leic. Nous sommes heureux de la dédier au Dr NOËL BERNARD.

Les œdèmes dans le Béribéri,

Par P. NOËL BERNARD, R. PONS et LALUNG-BONNAIRE.

Au point de vue des œdèmes, on a coutume de décrire trois formes cliniques du béribéri : le béribéri humide, caractérisé par des œdèmes plus ou moins considérables pouvant réaliser le tableau complet de l'anasarque, le béribéri sec, sans œdèmes, paralytique et atrophique, et le béribéri mixte qui associe les manifestations polynévritiques aux manifestations œdémateuses.

Cette classification n'est exacte que si elle sert à fixer l'aspect clinique d'un malade à un moment déterminé de son observation. Elle ne répond pas à une division naturelle de formes distinctes les unes des autres, évoluant du commencement à la fin de la maladie, sous le même type. Un béribérique peut présenter au début des œdèmes considérables puis les symptômes du béribéri sec, amyotrophique, rester pendant de longs mois paralytique et succomber à une crise cardio-pulmonaire avec hydropisie généralisée. Certains sujets dont l'affection débute sans œdèmes apparents présentent par périodes des œdèmes plus ou moins étendus et meurent de crise cardio-pulmonaire très rapide alors qu'ils réalisent la forme la plus complète du syndrome polynévritique avec atrophies musculaires. D'autres après avoir présenté la forme précédente pendant plusieurs mois, succombent avec des œdèmes très étendus.

Nos recherches antérieures nous ont conduit à admettre que le

béribéri est dû à une toxi-infection. Tout se passe dans cette affection, comme si l'organisme opposant à l'imprégnation des cellules nerveuses par la toxine des moyens de défenses efficaces, cédait brusquement sous l'influence de causes secondes, telles qu'une infection intercurrente ou des conditions défectueuses d'hygiène générale et alimentaire.

On peut émettre l'hypothèse que ces causes occasionnelles interviennent dans la détermination des formes cliniques revêtues par une même entité morbide, en ce qui concerne le moment de l'apparition, la prédominance ou la discrétion des manifestations œdémateuses.

* * *

La pathogénie des œdèmes dans le béribéri a été très discutée.

Dans la forme humide, ils font leur apparition longtemps avant les troubles nerveux, ils disparaissent dans la majorité des cas à la période où ces troubles atteignent leur maximum d'intensité. La théorie nerveuse des œdèmes ne répond donc pas aux faits observés.

Les recherches de J. GUILLERM sur le sang et l'urine des béribériques montrent l'importance de la rétention chlorurée et l'élévation du seuil d'élimination du chlore. Associées aux résultats de l'examen histo-pathologique des reins de J. BABLET, elles placent ces œdèmes dans le groupe des œdèmes dus à la néphrite chlorurémique. Cette conception est confirmée par leur disparition sous l'influence du régime déchloruré et la perte consécutive du poids pouvant atteindre plusieurs kilogrammes en quelques jours, chez certains sujets.

D'après la théorie toxique, les œdèmes ne seraient qu'une réaction de défense de l'organisme par laquelle les toxines seraient diluées dans le liquide des infiltrations aqueuses des tissus et de certaines cavités séreuses. Chez de nombreux béribériques l'apparition des troubles nerveux au moment de la disparition des œdèmes viendraient à l'appui de cette hypothèse.

Ces deux processus, rétention chlorurée, rétention de la toxine, nous paraissent avoir une importance dominante pour l'explication des grands œdèmes prœparalytiques.

Ils peuvent aussi faire comprendre les alternances d'apparition et de disparition des œdèmes d'importance variable au cours d'une maladie, sujette à des rechutes fréquentes, dont l'évolution peut être très lente.

Les divers facteurs extra-rénaux, invoqués au sujet de la pathogénie des œdèmes en général peuvent intervenir pour une

part qu'il est impossible de préciser : insuffisance cardiaque, altération des capillaires, causes interstitielles agissant sur les milieux internes du système lacunaire, causes tissulaires, dues à l'accumulation dans les tissus d'acides, en particulier carbonique et lactique qui provoquent une affinité spéciale des tissus à fixer l'eau. Dans les œdèmes discrets de la période paralytique il est possible que la névrite, en altérant les filets nerveux qui exercent une action régulatrice sur les capillaires, entraîne des troubles osmotiques générateurs d'une infiltration aqueuse limitée à certains territoires.

*
* *

Dans la forme humide l'apparition des œdèmes est rapide quoique progressive, au début. Localisés aux membres inférieurs ils ne tardent pas à envahir la face, le cou, l'abdomen, et en dernier lieu les membres supérieurs. Dans quelques cas après 10 à 20 jours certains se résorbent spontanément et seules restent certaines localisations (face, abdomen et jambes).

Ces œdèmes chez de nombreux malades présentent des caractères à peu près spécifiques du béribéri. Les membres inférieurs ne sont pas uniformément infiltrés. L'œdème très accusé au niveau du dos du pied et de la partie moyenne du mollet l'est très peu au niveau des malléoles. L'ensemble produit une *hypertrophie apparente* du mollet qui est rond et tendu, cette forme d'œdème a été décrit par BAELTZ sous le nom de *forme hypertrophique*. Aux jambes l'œdème est dur mais dépressible contrairement à l'opinion émise par certains auteurs. Il n'est pas accompagné de troubles vaso-moteurs se traduisant par la chaleur, de la rougeur ou une modification de la température du revêtement cutané.

A l'abdomen il se localise à la partie sous-ombilicale. L'infiltration intéresse tous les plans et constitue pour le malade une gêne sur laquelle au cours de l'interrogatoire il attire volontiers l'attention du médecin.

La face est bouffie dans son ensemble avec un maximum au niveau des paupières, des lèvres et des régions latérales du cou.

Le thorax est peu touché. Aux membres supérieurs l'infiltration se localise à la face dorsale des mains.

L'œdème n'est pas seulement superficiel, le tissu cellulaire profond est aussi intéressé. Le malade accuse une gêne difficile à préciser à la base du cou, au thorax et à l'abdomen. Il est opressé, l'auscultation montre qu'il existe une diminution générale du murmure vésiculaire et de la congestion des bases.

Parmi les séreuses c'est dans le péricarde que l'épanchement est le plus constant et le plus accusé. Dans quelques cas il existe manifestement de l'ascite. Nous n'avons jamais observé de pleurésie ou d'épanchement dans les séreuses articulaires. Le liquide péricardite est le dernier à se résorber, il persiste longtemps après la disparition des œdèmes et après l'évolution des symptômes nerveux.

Au degré le plus élevé d'hydratation, il se produit un véritable anasarque qui rappelle par son extension celui qui caractérise les néphrites suraiguës.

Non apparent ou minime dans les formes dites sèches, l'œdème est alors constitué par une infiltration circonscrite, parfois fugace qui bouffit les régions sus-malléolaires, le dos des pieds, les mains et la face.

Qu'il s'agisse de forme humide ou de forme sèche, tous les béribériques à l'autopsie présentent un épanchement plus ou moins abondant de sérosité dans le péricarde.

Institut Pasteur de Saïgon.

Note préliminaire sur les polynévrites observées à l'hôpital indigène de Cholon en janvier-août 1926,

Par H. G. S. MORIN, M. ADVIER et J. MARINOT.

Pendant les huit premiers mois de l'année 1926 il est entré à l'hôpital indigène de Cholon 5.296 malades parmi lesquels 349 sous le diagnostic de « béribéri » soit 6,60 o/o. En 1925 la proportion était analogue : 390 béribériques pour 7.313 entrants, soit 5,43 o/o (1).

On peut donc dire que sur 16 malades admis à l'Hôpital Central de la Cochinchine il y en a au moins un que l'on étiquette béribéri à l'admission. Dans 95 o/o des cas au moins, il s'agit d'un syndrome de béribéri sec et les bases du diagnostic ont été les suivantes ; le malade raconte que, sans cause apparente, ou

(1) Même en tenant compte des erreurs de diagnostic, le centre hospitalier de Cholon est à coup sûr un lieu d'élection pour l'observation du « béribéri ». En effet sur l'ensemble de la Cochinchine on ne relève (Rapport de LECOMTE, *Ann. Méd. et Chir. Coloniales*, 1926, n° 1) que 1.518 béribériques sur 66.590 hospitalisés soit 2,43 o/o, l'hôpital de Choquan fourni des chiffres analogues 3,04 o/o en 1925 et 1,23 o/o pour les sept premiers mois de 1926.

à la suite d'une affection fébrile de courte durée, il a été pris de fourmillements dans les pieds, puis dans les mollets, parfois même dans les membres supérieurs. A la suite, se sont installés de façon plus ou moins brutale des troubles moteurs aboutissant à une impotence fonctionnelle progressive des membres inférieurs. A l'examen on trouve une intégrité à peu près totale des divers viscères et un état général assez satisfaisant, à part un peu d'instabilité cardiaque inconstante d'ailleurs et des troubles digestifs discrets se réduisant à de l'anorexie avec constipation; la langue est saburrale, encochée latéralement par les dents sous lesquelles elle tend à s'étaler. L'examen du système nerveux central reste en général négatif aussi, mais l'attention est immédiatement attirée par l'atrophie massive, rapide, précoce des membres surtout les inférieurs où les quadriceps sont particulièrement touchés. Alors que tous les réflexes cutanés et muqueux, voire musculaires persistent, les réflexes tendineux sont abolis, en premier lieu aux membres inférieurs et surtout les rotuliens dont la disparition totale peut fort bien précéder de très loin celle des achilléens. De plus, on ne peut manquer d'être frappé au cours de l'examen de l'intensité des troubles sensitifs subjectifs d'une certaine catégorie par opposition aux autres; c'est ainsi que la palpation des muscles détermine de la douleur. Les gastrocnémiens en particulier mais parfois tous les muscles du corps ceux du tronc comme ceux des membres supérieurs sont très sensibles à la pression. Cette sensibilité exagérée est très élective; elle ne se manifeste en effet pas sur les surfaces osseuses accessibles; quant aux divers modes de la sensibilité cutanée, s'ils sont dans la règle altérés, leurs modifications ne s'imposent pas à première vue tant en raison de leur relative bénignité que de l'erratisme curieux de leurs zônes de distribution et enfin de la difficulté réelle de leur mise en évidence chez les indigènes ne comprenant pas toujours exactement ce qu'on leur veut. Une seule catégorie d'organes participe dans la règle de façon nette quoique beaucoup plus atténuée à ces troubles douloureux provoqués par la pression : ce sont les nerfs : le signe de LASÈGUE est presque constamment positif sous ses diverses modalités et la pression des troncs nerveux très constamment désagréable au moins (sciatique, poplité externe sur la tête du péroné en particulier).

Le fait dominant, le fait clinique frappant dès l'abord est donc, avant toute interprétation étiologique des signes la fréquence considérable du syndrome de polynévrite. Trouver sur 16 entrants d'hôpital un cas de polynévrite est une bonne fortune neurologique inusitée en d'autres lieux.

Un examen un peu plus détaillé montre que fort souvent cette polynévrite réalise assez exactement le tableau du bériberi de JEANSELME, auquel il faut toujours se reporter quand on traite ce sujet. Les traits caractéristiques et dominants en sont on le sait avec la symétrie des lésions, l'intégrité de la face et du cou, le signe de l'accroupissement, le ballottement du pied et enfin les troubles de la sensibilité objective, erratiques comme distribution, variables comme intensité et de ce fait même assez typiques au point de vue clinique nous l'avons déjà dit pour frapper un observateur attentif.

Il nous a semblé cependant que l'étude serrée des réactions de ces malades et de l'évolution de leurs affections respectives ne donne pas si on les enregistre systématiquement des résultats tout à fait constants et superposables. Ces divergences nous ont même paru excéder les limites nécessairement larges à assigner à une affection par définition très variable d'aspect. Ce sont sur ces divergences observées que nous voudrions insister ici et montrer comment elles conduisent logiquement, avant d'incriminer un polymorphisme indéfini des faits séméiologiques, à éliminer l'hypothèse d'une étiologie polyvalente possible.

En effet nous nous trouvons quand nous parlons de bériberi sur un terrain encore tout à fait mouvant. Aucune base clinique irréfutable, aucune réaction biologique universellement adoptée. Les traités les plus récents ne nous donnent des diverses polynévrites, à quelques exceptions près, qu'un tableau clinique des plus flou sans élément pathognomonique de la cause ; le syndrome lui-même étant mal défini comment s'étonner que la maladie particulière le soit encore plus mal. Il y a d'ailleurs à cela une raison théorique et générale : c'est l'insuffisance de plus en plus reconnue des notions anatomiques pures dans la conception de la pathogénie des affections du système nerveux (comme de tous les autres appareils d'ailleurs). Les conceptions physiologiques apparaissent de plus en plus comme seules fécondes. Dans le cas particulier il semble bien que la conception évidemment anatomique et purement anatomique du « nerf » doive céder le pas à celle infiniment plus riche du neurone moteur ou sensitif dont toutes les parties sont en tous cas atteintes lors même que les troubles sont plus apparents sur telle ou telle d'entre elle. On sait depuis longtemps que la toxine diphtérique peut frapper indifféremment tel ou tel segment de l'appareil neuro-musculaire.

Ce dernier, de la pointe extrême des dendrites du neurone moteur médullaire jusqu'à la fibrille musculaire actionnée par la plaque motrice forme un ensemble dynamique qui constitue

le véritable élément physiologique sur lequel il faut actuellement raisonner. Les anciens auteurs en avaient déjà eu l'intuition puisque les uns avec GLOGNER ramenaient le béribéri à une polymyosite (et dans bien des cas cette tentation est grande en ce pays) alors que d'autres avec H. WRIGHT insistaient sur la fréquence des lésions anatomo-pathologiques médullaires. Tout récemment encore HESNARD, un de nos plus compétents neurologistes de la Marine, dans une rapide visite de l'hôpital de Cholon, se déclarait frappé par la fréquence chez nos malades de petits signes médullaires.

Il semble donc que le béribéri authentique déborde le cadre étroit de la névrite ainsi que l'avait déjà indiqué JEANSELME et d'autre part il apparaît aussi que, même en zône endémique, des polynévrites d'aspect clinique voisin (de par une analogie fortuite de distribution anatomique des lésions) pourraient relever d'étiologies distinctes.

Ces considérations suffisent à mettre en lumière la complexité toute spéciale du problème qui se pose au clinicien. La pratique de méthodes d'investigations plus fines telles que la ponction lombaire et les réactions sérologiques permet de serrer dans certains cas la solution de plus près mais introduit encore souvent de nouvelles difficultés d'interprétation.

Toute enquête scientifique sur le béribéri doit donc logiquement commencer par une rigoureuse sélection des malades choisis pour l'expérimentation. Ce qui précède montre assez quelles seront les difficultés de ce choix, qui dans l'état actuel de nos connaissances reposera forcément sur des bases conventionnelles et incomplètes. Il suffit de savoir qu'elles sont provisoires pour se garder de leur attribuer une valeur absolue. Elles sont nécessaires cependant pour permettre un départ aussi rationnel et vraisemblable que possible.

C'est ainsi que dans le but de vérifier, sur les conseils de son auteur lui-même l'hypothèse de NOËL BERNARD sur l'étiologie toxi-infectieuse du béribéri, nous avons été amené à nous efforcer de constituer tout d'abord une base clinique solide sinon de conviction absolue (bien difficile à atteindre en la matière) du moins de probabilité étiologique maxima.

Partant du principe que le béribéri est par définition une maladie exotique, nous avons éliminé de son cadre toute polynévrite qui, soit par ses commémoratifs, soit par son bilan séméiologique (les résultats de laboratoire étant considérés comme des symptômes supplémentaires, d'observation plus rigoureuse mais d'interprétation nécessaire toujours) soit enfin par son évolution sous l'influence de traitements d'épreuve spé-

cifiques, aurait pu, sous d'autres cieux être rattachée à une cause banale, connue, admise en Europe, de polynévrite.

Nous aurons ce faisant évidemment éliminé selon toute probabilité des béribéri réels, mais nous aurons constitué un groupe de polynévrites autochtones parmi lesquelles le béribéri sera certainement d'un ordre de fréquence tel qu'il permettra par exemple une vérification très profitable des réactions biologiques attribuées par hypothèse à cette maladie.

Bien plus, si des observations détaillées ont été écrites dans tous ces cas, on peut espérer par leur confrontation de découvrir un signe ou un ensemble de signes permettant ultérieurement un triage plus rapide des malades.

Il faut donc en premier lieu recueillir des observations cliniques détaillées et précises sur un plan uniforme tel que celui que nous avons employé et qui après soigneuse étude nous paraît en pratique à la fois le plus simple et le plus complet. On pourra après évolution totale de la maladie jusqu'à la guérison ou à l'exitus conclure pièces en mains, et de façon semble-t-il très objective alors.

La conclusion sera basée sur la comparaison de trois ordres d'éléments d'appréciation : 1° Le bilan séméiologique et les anamnestiques si possible; 2° l'évolution compte tenu de la thérapeutique mise en œuvre; 3° les résultats des examens de laboratoires.

Il en résultera un diagnostic anatomique tout d'abord permettant d'éliminer tout ce qui n'est plus polynévrite. En second lieu un diagnostic étiologique réunissant la plus grande probabilité clinique.

Trois ordres de fait sont à envisager dans la pratique.

Dans un premier cas une cause classique de polynévrite existe dans le bilan du malade, elle paraît avoir joué même en dehors des systèmes nerveux un rôle de premier plan dans les divers désordres viscéraux concomitants. La prudence consiste à classer les désordres nerveux, provisoirement au moins sous la même étiologie.

Dans un deuxième cas aucune cause classique et bien connue de polynévrite européenne ne peut être mise en évidence avec certitude. On a le droit par conséquent d'invoquer une cause très probablement spéciale au milieu (Asiatique ou même Cochinchinois) et sachant que le béribéri est la cause la plus fréquente de polynévrite dans ce pays on peut conclure avec le minimum de chance d'erreur à *béribéri*.

La troisième éventualité comprend les cas mixtes où, à côté de causes étiologiques classiques en Europe mais multiples et

ne semblant pas avoir joué un rôle prépondérant dans les désordres viscéraux ou généraux du contexte clinique, il semble bien qu'il ait fallu « quelque chose de plus » pour engendrer des troubles nerveux aussi considérables que ceux que l'on constate.

Vis-à-vis de l'infection ou de l'intoxication révélées par le laboratoire ou les anamestiques comme cause étiologique possible, la séméiologie nerveuse constatée est atypique et surtout disproportionnée.

La conclusion logique dans ces cas malheureusement les plus fréquents sera béribéri possible associé sans doute et l'on expliquera au moins provisoirement la séméiologie aberrante par l'interférence d'une ou plusieurs causes banales coïncidentes (syphilis, alcool, tuberculose, infection éberthienne ou dysentérique, voire lépreuse, diphtérique ou paludéenne, etc. etc.).

On aura ainsi constitué trois catégories de polynévrites :

Des polynévrites non béribériques.

Des polynévrites béribériques très probables.

Des polynévrites associées ou mixtes.

Dans un deuxième temps on s'efforcera de mettre en évidence un élément nouveau de diagnostic, constant chez les malades du deuxième groupe, constamment absent chez ceux du premier et qui permettrait de discriminer peut être dans la foule du troisième.

D'après ce qui a été dit plus haut il nous paraît que cet élément nouveau de diagnostic devra être recherché moins dans l'analyse plus serrée du bilan de déficit nerveux que dans le relevé attentif des troubles fonctionnels ou humoraux concomitants.

En diverses directions nous avons déjà fait quelques tentatives en ce sens; elles feront l'objet de communications ultérieures mais dès à présent nous avons cru intéressant de présenter notre plan général d'enquête et notre canevas d'observation type.

L'accumulation de documents ainsi orientés et sélectionnés permettra peut-être quelque progrès dans l'étude si intéressante, si utile mais si complexe des polynévrites locales.

Institut Pasteur de Saigon.

Le rein et les fonctions rénales dans le bériberi,

Par P. Noël Bernard, J. Bablet et J. Guillerm.

L'existence chez les béribériques d'œdèmes plus ou moins accentués, accompagnés d'épanchements dans les cavités séreuses, a de tout temps attiré l'attention des observateurs sur l'altération des fonctions du rein dans le béribéri. Jusqu'à une époque relativement récente, l'albuminurie était le symptôme essentiel des néphrites aiguës ou chroniques. L'absence d'albumine ou la présence d'une albuminurie très faible et transitoire dans le béribéri avaient été considérées comme la preuve de l'intégrité du rein dans cette affection et comme un élément important de son diagnostic différentiel.

« Comme n'a cessé de l'enseigner Widal depuis une quinzaine d'années, écrit Pasteur, Vallery-Radot (1) en présence d'un sujet atteint de néphrite, quelle qu'en soit l'origine, la variété anatomique, la durée, on peut grâce à la recherche systématique des syndromes chlorurémique, azotémique, cardio-vasculaire et des signes urinaires, acquérir des notions exactes sur l'état fonctionnel des reins. Parfois le clinicien constatera une forme monosyndromique plus souvent une forme polysyndromique... Les syndromes ne sont pas immuables, ils apparaissent, se modifient, disparaissent, se combinent, s'intriquent, s'isolent, s'associent Ils représentent non une forme clinique définitive, mais un moment de l'histoire de la néphrite ».

Il convenait de reprendre dans ce sens l'étude des fonctions rénales et des lésions du rein dans le béribéri.

I. — Examen clinique

A) *Signes urinaires.* — Le débit urinaire des 24 h. qui est chez l'annamite normal de 1.200 cm³ est très variable dans le béribéri. Il diminue jusqu'à 600 g. dans les formes moyennes jusqu'à 150 g. dans les formes hydropiques les plus graves. Il augmente jusqu'à la polyurie au moment de la résorption brusque des œdèmes. La densité varie, dans ces conditions, de 1.010 à 1043. La réaction est très acide. Le pH est exceptionnellement supérieur à 6. Pas d'hématurie. Pas de pyurie.

Il existe une albuminurie, très légère à peine décelable, dans

(1) Pasteur Vallery-Radot. *Précis de Path. Méd. IV.* Maladie des Reins.

les quatre cinquièmes des cas, s'accompagnant toujours d'un taux de mucine élevé.

Nous n'avons jamais observé de glycosurie. L'examen du sang a d'ailleurs montré une hypoglycémie constante, plus accusée dans les formes dites humides.

Dans la majorité des cas, le taux des phosphates urinaires très variable est abaissé au-dessous de la normale qui est de 1 g. 60 o/oo.

B) *Syndrome chlorurémique.* — L'étude de l'élimination des chlorures a porté sur les annamites normaux et béribériques, soumis à la même alimentation (1).

Chez l'annamite normal, la teneur de Nacl est de 6 g. o/oo

(1) Les indigènes acceptant rarement le régime lacté, la ration alimentaire présentait, en dehors des crises aiguës la composition suivante :

Petit déjeuner de 6 h. 30 :

1° Riz de 1re qualité	50 g.
2° Poisson frais	50 g.
3° Nuoc mam	10 g.

Repas de 10 h. 30 :

1° Une ration de riz, 1re qualité	300 g.
2° Un plat de viande de porc	150 g.
3° Un plat de Canh (soupe) composé de légumes . .	150 g.
Viande de porc.	25 g.
4° Nuoc mam	20 g.
5° Un fruit.	

Repas de 16 h. 30 :

1° Une ration de riz 1re qualité.	300 g.
2° Un plat de poisson frais	150 g.
3° Un plat de Canh (soupe) composé de légumes . .	150 g.
Viande de porc.	25 g.
4° Nuoc mam	20 g.
5° Un dessert (un gateau).	

Composition du repas de 10 h. 30 pour le mardi et jeudi de chaque semaine :

1° Une ration de riz 1re qualité.	300 g.
2° Un plat de viande de porc	100 g.
3° Deux œufs de cane ou deux petites saucisses.	
4° Un plat de Canh (soupe) composé de légumes . .	150 g.
Viande de porc.	25 g.
5° Nuoc mam	20 g.
6° Un fruit.	

Composition du repas de 10 h. 30 de chaque dimanche :

1° Une ration de riz 1re qualité.	300 g.
2° Poulet ou canard.	
3° Un plat de Cahn (soupe) composé de légumes . .	150 g.
Viande de porc.	25 g.
4° Nuoc mam	20 g.
5° Un fruit.	

Ce régime est incontestablement riche en Az et aussi en chlorure de Na, ce sel se trouvant dans le nuoc mam, condiment national indochinois au taux de 1 pour 5 environ (soit 10 g. de sel par jour).

dans le sang et de 10 g. 0/00 dans l'urine. La teneur du sang en chlore (cl.) est de 3 g. 60 et le seuil du chlore environ de 3 g. 30.

Dans le béribéri humide la teneur en Nacl oscille au-dessus de 6 g. 0/00 de 6 g. 14 à 7 g. 31 dans le sang et ne dépasse pas généralement 5 à 6 g. dans l'urine. Il descend fréquemment à 4, 3, 2 g. et parfois même à 0 g. 35, 0 g. 04.

La chlorémie varie de 3 g. 2 à 4 g. 58, le seuil du chlore de 3,30 à 4,15. On observe donc, parallèlement aux œdèmes une élimination des chlorures, inférieure à la normale. Lorsque survient une crise de diurèse, elle s'accompagne d'une débacle chlorurée importante avec une perte de poids qui dans certains cas a atteint 10 à 15 kg. La rétention reparaît aussitôt après. Le seuil du chlore ne s'abaisse pour revenir à la normale que chez les béribériques qui s'orientent vers la guérison.

La rétention chlorurée existe, égale sinon supérieure parfois dans le béribéri sec. Cette forme clinique de la maladie rentrerait dans le cadre des rétentions chlorurées sèches considérées comme incontestables, mais dans lesquelles l'absence d'œdème n'a pu être expliquée. Une réserve s'impose cependant. Dans le béribéri sec il n'y a pas d'œdème apparent, collecté, en certains points perceptibles de l'organisme. On dit qu'il n'y a pas d'œdème. Mais, à l'autopsie, on trouve d'une façon constante du liquide dans le péricarde. Les malades présentent souvent des œdèmes légers et fugaces du dos du pied, de la face. Leur état correspond vraisemblablement à ce que Widal a appelé « le préœdème » réalisant l'œdème histologique d'Achard et Lœper qui résulte de l'infiltration diffuse des espaces conjonctifs intermusculaires. Entre les deux formes cliniques humide et sèche, il n'y aurait donc le plus souvent qu'une différence de degré dans le développement de l'œdème.

C) *Syndrome azotémique.* — Ni dans le béribéri humide, ni dans le béribéri sec il n'y a d'hyperazotémie notable dans la phase initiale et dans les divers stades de l'évolution des formes aiguës ou chroniques. Le taux de l'urée dans le sérum sanguin peut dépasser le taux moyen de 0 g. 25 du sujet normal mais n'excède que très exceptionnellement 0 g. 50 pour 0/00. Ce n'est qu'à la période ultime de la maladie et aux approches de la mort que l'hyperazotémie peut apparaître et atteindre parfois 2 à 2 g. pour 0/00.

L'urée est excrétée à des concentrations variables, très élevée quand le début est faible jusqu'à 28 g. 0/00, très faible quand la diurèse s'établit (2 à 4 g. 0/00). D'une façon générale l'élimination des 24 h. qui atteint 10 à 12 g. chez l'annamite normal est nettement déficiente et varie de 3 à 10 g.

La constante d'AMBARD a toujours donné des chiffres supérieurs à la normale qui est de 0,07 à savoir : de 0,09 à 0,20.

Le rapport azoturique (quantité de l'azote total des urines transformée en urée) s'abaisse à 74, en moyenne par rapport à la normale 82-84. On peut interpréter ce résultat dans le sens d'une dégradation moins parfaite de la molécule protéique. Mais le plus souvent quand l'organisme restreint sa production d'urée, c'est qu'il fabrique de l'ammoniaque pour se défendre contre une intoxication acide. C'est précisément le cas du béribéri dans lequel le taux de l'ammoniaque urinaire est augmenté d'une façon à peu près constante (1 g. pour 0/00 en moyenne).

Le rapport $\frac{\text{Az ammoniaque} + \text{acides aminés} \times 100}{\text{Az de l'urée}}$ ou plus simplement : $\frac{\text{Az filtrable ou formol} \times 100}{\text{Az filtrable à l'hypochlorite}}$ est toujours élevé comme le signalait BRÉAUDAT. La normale étant 10, il oscille de 11 à 17. C'est l'indice d'imperfection uréogénique (MAILLARD) ou coefficient d'acidose (LAUZEMBERG). Il y a donc acidose manifeste.

L'acide urique est éliminé à un taux élevé.

L'excrétion de la créatinine est exagérée et probablement en relation avec l'autophagie et l'atrophie musculaire. Elle est plus accentuée dans le béribéri sec 0 g. 90 à 1 g. par 24 h. contre 0 g. 60 à l'état normal).

Signalons, en outre, dans tous les cas une hypocholestérinémie à peu près constante.

D) *Syndrome cardio-vasculaire*. — Ce syndrome caractérisé par l'hypertension, les accidents hémorragiques, les accidents nerveux dus à l'hypertension, n'est pas observé dans le béribéri. Les troubles cardiaques ont, cependant, une grande importance. Au début de la maladie ils paraissent liés à la chlorurémie et aux œdèmes. Plus tard ils sont sous la dépendance des lésions du système nerveux et du myocarde. Ils feront l'objet d'une étude spéciale.

*
* *

Dans le béribéri expérimental infectieux du porcelet, dû à *b. asthenogenes*, s'il n'est pas possible de pousser aussi loin l'analyse, on constate la diminution du débit urinaire, l'absence de glycosurie, la production des œdèmes sous l'influence de l'ingestion ou de l'injection de chlorure de sodium et leur disparition par un régime déchloruré.

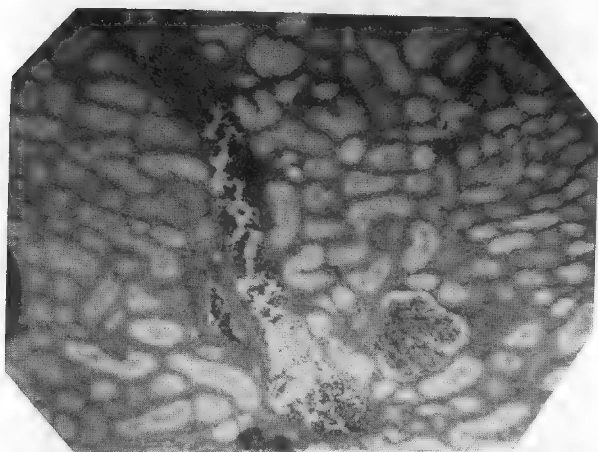
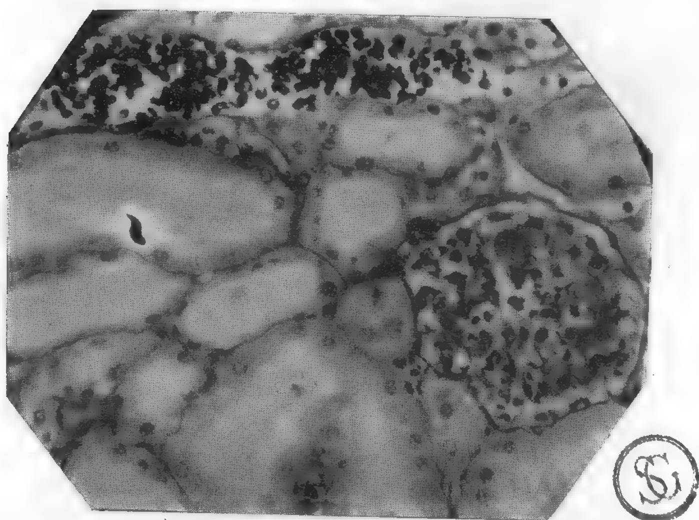


Fig. 1.



Lésions histologiques du rein dans le béribéri.

Fig. 1 et 2. — Zone corticale de rein béribérique montrant la congestion des glomérules, les hémorragies intertubulaires, la dégénérescence du cytoplasme des tubes, l'intégrité des noyaux.

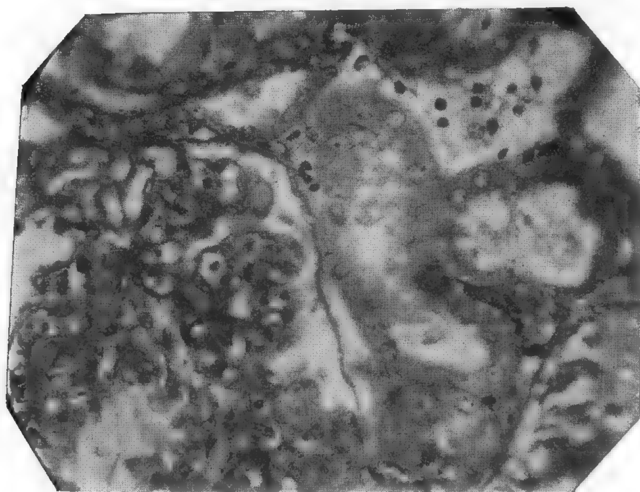
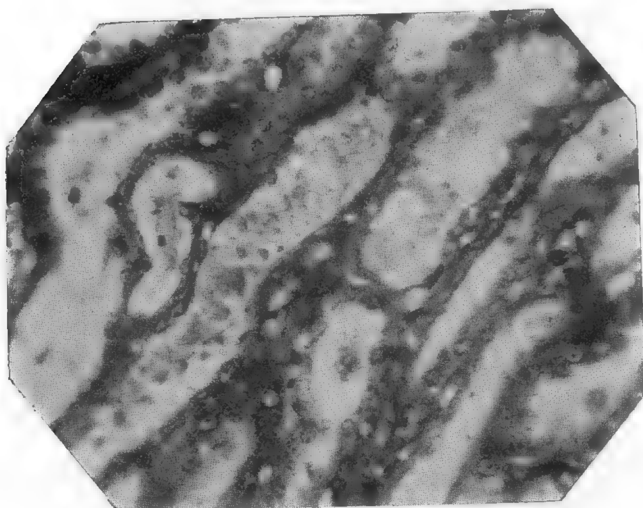


Fig. 3.



Lésions histologiques du rein dans le béribéri.

Fig. 3. — Rein béribérique : œdème du glomérule, cytolyse des tubes, hématies extravasées.

Fig. 4. — Rein béribérique : dilatation des tubes contournés dont la cavité contient des débris cytoplasmiques provenant de la nécrose de l'épithélium.

II. — Examen histologique

A l'examen nécropsique l'aspect macroscopique des reins apparaît peu modifié. Pas de changement notable du poids. Coloration et consistance normale. Décapsulation facile. A la coupe les substances corticale et médullaire sont nettement différenciées, mais on note un certain degré de congestion et quelques hémorragies localisées de préférence à la périphérie de l'organe. L'étude histologique (faite sur des reins fixés quelques minutes après la mort dans le liquide de Bouin, le Van Gehuchten, le Zenker Formol et collorés par l'hémotoxyline de Mallory ou les trichromiques de P. Masson), révèle des altérations épithéliales qui doivent être rattachées à la néphrite parenchymateuse toxique (V. Pl. I et II).

Les manifestations franchement inflammatoires y font complètement défaut; pas de diapédèse, pas de réaction interstitielle, les altérations cellulaires, d'intensité et d'étendue variable, du parenchyme sécréteur portent sur les glomérules et les tubes contournés. Toutefois les lésions glomérulaires sont assez discrètes et se bornent en général à la vaso-dilatation et à l'œdème; celui-ci peut être tel que le glomérule arrive au contact de la capsule de Browmann. Dans quelques cas la dégénérescence et la nécrose d'un certain nombre de glomérule était manifeste mais il s'agissait de lésions parcellaires. Parfois aussi un anneau de sclérose se dessinait autour de la capsule.

Les *tubuli contorti* sont toujours sévèrement touchés mais à des degrés divers. A côté d'éléments frappés de dégénérescence on trouve des épithéliums où la tuméfaction de cytoplasme s'accompagne de vacuolisation de la base des cellules, d'autres, où l'état granuleux coïncide avec la conservation de la bordure en brosse. La pycnose des noyaux a été rarement observée; leur multiplication est au contraire fréquente ce qui souligne le caractère passager, irritatif des lésions observées; il s'agit d'une hyperactivité maladive aboutissant rarement à la destruction des cellules et assurant par prolifération le remplacement des éléments nécrosés.

La sclérose interstitielle a été parfois observée dans le béribéri, le plus souvent chez des sujets syphilitiques. La sclérose vasculaire serait peut-être plus fréquente. La dilatation des capillaires et des veines est constante, la thrombose et les hémorragies intertubulaires s'y ajoutent parfois.

Dans le béribéri expérimental du porcelet, dû à l'infection par *b. asthenogenes*, à la suite d'injection de toxines de ce microbe, les lésions rénales sont superposables. Les hémorra-

gies sont en général très accusées. Ces constatations autorisent le diagnostic de néphrite parenchymateuse toxique.

CONCLUSION

En résumé, il existe dans le béribéri humain des troubles de l'élimination urinaire et des lésions anatomiques du parenchyme rénal.

Les troubles fonctionnels sont caractéristiques d'une néphrite dont l'évolution est marquée par la prédominance du syndrome chlorurémique avec tous les degrés d'hydratation des tissus depuis les infiltrations diffuses, profondes, inappréciables à l'œil et au toucher jusqu'aux œdèmes sous-cutanés apparents et à l'anasarque. A la période ultime de la maladie le syndrome azotémique peut compliquer le tableau clinique que dominent le syndrome polynévritique et les troubles paroxystiques cardio-pulmonaires qui précèdent la mort.

Les lésions microscopiques se rapportent à la néphrite parenchymateuse. L'absence de processus véritablement inflammatoire écarte l'hypothèse d'un germe infectieux éliminé par le rein. Le caractère et la localisation des lésions rénales manifestent l'action irritative due au passage d'un agent toxique qui, à la longue, peut entraîner des dégénérescences et des nécroses.

La maladie infectieuse du porcelet due à *b. asthenogenes* détermine chez l'animal des lésions histologiques superposables aux lésions rénales des béribériques. Nous savons que chez le porcelet elles sont dues à l'action sur le parenchyme rénal des toxines diffusibles secrétées par le microbe.

Institut Pasteur de Saïgon.

La vaccination contre la typhoïde et la paratyphoïde avant le départ pour les colonies,

Par BROQUET.

La question de la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique, même obligatoire, est à l'ordre du jour. Elle n'a pas échappé aux milieux coloniaux, aux Sociétés coloniales, qui, à l'exemple de certaines Sociétés anglaises, peuvent vouloir que le personnel qu'elles envoient aux colonies soit vacciné.

Actuellement, il est d'usage courant de vacciner les troupes ou les particuliers, avant leur départ pour les colonies, avec les vaccins typhoïdique et antiparatyphoïdique (T. A. B.) dans lesquels n'entrent que des souches de bacilles de la métropole.

Ces vaccins sont-ils en mesure de protéger les intéressés contre les souches bacillaires des pays qu'ils vont traverser, où ils vont débarquer et contre ceux des colonies où ils vont séjourner ?

Quand la vaccination, en un ou deux temps, est pratiquée avant le départ, le sujet vacciné qui se croit immunisé pour une année, hésite à se faire revacciner quelques semaines après, avec un autre vaccin, quand il arrive au lieu de sa destination.

Dans ces conditions, si les vaccinations sont faites au départ de la métropole, ne serait-il pas préférable qu'elles soient pratiquées avec des vaccins polyvalents, dans lesquels entreraient des souches bacillaires coloniales ? Ces vaccins ne donneraient-ils pas des probabilités plus grandes d'immunité et ne seraient-ils pas demandés ou acceptés avec plus de faveur ?

Je crois que ce problème n'a encore été posé ni à l'étranger, ni chez nous, probablement parce qu'il est très complexe, mais il est assez important pour que la Société de Pathologie exotique soit la première à l'examiner et nomme une commission pour l'étudier.

Contribution à l'étude de la protection de Tanger contre le paludisme,

Par H. Charrier et P. Remlinger.

Le régime des Capitulations, sous lequel Tanger s'est trouvé placé jusqu'à présent, a semé d'obstacles quasi insurmontables la lutte locale contre le paludisme (1). Aujourd'hui, que l'octroi, à la cité, d'un Statut impliquant l'unité de juridiction et l'abolition de la « protection » étrangère semble rendre moins hypothétique l'application de mesures antilarvaires, le moment paraît

(1) En 1913, le Ministre d'une *Grande Puissance* ne prévenait-il pas *amicalement* son collègue français que si un représentant de l'Institut Pasteur pénétrait « *sous prétexte de pétrolage* » dans une propriété de ses protégés, ceux-ci auraient l'ordre de l'expulser au besoin par la force : « La politique française, ajoutait-il, se voit trop à travers vos moustiques ! »... Il nous serait facile de multiplier ces exemples...

venu d'étudier celles de ces mesures qu'il conviendrait de prendre pour mettre complètement la ville et ses environs immédiats à l'abri de la maladie.

A vrai dire, il y aurait quelque exagération à prétendre que le Paludisme constitue à Tanger un ennemi bien redoutable. La ville elle-même et la plupart de ses faubourgs en sont exempts. Ainsi que l'un de nous l'a établi dans un travail antérieur, c'est presque uniquement à l'extrémité Est de la cité que se rencontre la maladie. Une certaine importance doit toutefois être accordée au fait que c'est exclusivement de ce côté que s'effectue et que s'effectuera vraisemblablement pendant longtemps le développement de la ville. D'où l'intérêt que présente ce travail. Ajoutons que les travaux nécessités par la construction de la ligne du chemin de fer de Tanger à Fez, sont par leurs remblais, et par les obstacles à l'écoulement des eaux qui en sont la conséquence, de nature à aggraver la situation dans cette partie de l'agglomération Tangéroise.

*
* *

A l'Est de la cité, deux foyers de paludisme peuvent être relevés. Le premier, aux environs immédiats de la ville est le quartier dit du Souani. Il est conditionné par l'Oued du même nom et par les puits et « norias » de nombreux jardins. C'est du reste à ces norias (Souâni, sing. saniïa) qu'il doit son nom très caractéristique.

Le second, situé 2 km. plus loin, est le foyer de Mghoura, conditionné lui aussi par son oued : l'Oued Mghoura qui se réunit à l'Oued Souani pour constituer l'Oued el Halq et se jeter à la mer après un parcours sinueux de 1 km. environ comme le montre le plan ci-contre (1).

Il ne fait point de doute pour nous que le second foyer ne soit dans un avenir rapproché, appelé à s'étendre en direction de Tanger, c'est-à-dire à se fusionner avec le précédent. Il semble donc rationnel de s'adresser à une mesure prophylactique qui vise également la suppression de l'un et de l'autre. Au cas où cette suppression ne serait pas d'emblée réalisable dans son ensemble voici, à notre avis, quelles devraient être les étapes à parcourir.

Il conviendrait tout d'abord de s'attaquer au foyer du Souani

(1) Un troisième foyer de paludisme de la zone Tangéroise est celui de Charf el Akab. Il est situé à la lisière de la zone espagnole, à 16 km. de la ville. Son éloignement est tel que nous n'avons pas à nous occuper de lui.

et tout particulièrement à l'Oued de ce nom. Cet Oued ne devient dangereux qu'au niveau du poste de télégraphie sans fil et il

reste nocif jusqu'au confluent avec l'Oued Mghoura. Les trous d'eau, qui persistent en été et dont quelques-uns sont de véri-

tables petites mares, constituent souvent de merveilleux gîtes à Anophèles. Evidemment tous ne sont pas également redoutables. Quelques-uns, recouverts d'une épaisse couche de Lemnacées, sont peu à craindre, mais la plupart ont tous les caractères des gîtes typiques : eaux claires, végétation abondante de *Nitelles*, *Ranunculus*, *Nasturtium*, etc... Aussi les larves y fourmillent-elles.

L'examen du plan ci-contre montre que ce danger disparaîtrait aisément si une rectification du lit de l'Oued était réalisée et si celui-ci était recouvert. Nous croyons savoir qu'un certain nombre de propriétaires riverains seraient disposés à céder les superficies nécessaires à l'établissement d'un boulevard planté d'arbres, sous lequel coulerait le ruisseau canalisé. Il est certain que leurs sacrifices se trouveraient largement compensés par la plus-value que vaudrait aux terrains, sans compter l'assainissement de la région, la possibilité de construire des immeubles de rapport le long d'une belle voie dont la largeur pourrait être portée à 15 ou 20 m. Il conviendrait toutefois que le canal couvert ne se terminât point comme l'indique le plan ci-joint. Au contraire, il serait de toute nécessité, d'une part qu'il englobât toute la partie basse de l'Oued Souani (fortement marécageuse) jusqu'à son confluent avec l'Oued Mghoura, qu'il allât même un peu au delà et que, d'autre part, il remontât assez avant vers la Station de T. S. F., de manière à supprimer cette zone particulièrement dangereuse. Tout au moins faudrait-il recouvrir cette dernière section de l'Oued, jusqu'au pont de la route de Fez, le reste étant canalisé avec revêtement des berges en maçonnerie.

Ce projet réalisé, il en est un autre qui nous semble devoir être étudié. Son exécution supprimerait le danger que nous avons signalé : jonction des foyers de Souani et de Mghoura et, en même temps assainirait toute la région allant de la gare des marchandises du Tanger-Fez au terminus du port en construction. Ce projet consisterait dans la suppression de la boucle des Oueds enfermant les salines, par un canal reliant directement l'Oued Mghoura à l'embouchure de l'Oued el Halq. Si des industries nouvelles s'installent à Tanger, après la construction du Port et la mise en service du chemin de fer de Tanger à Fez, la gare des marchandises sera pour elles un centre d'attraction, et la création de ce canal, ainsi que l'aménagement, s'il est nécessaire de l'Oued, auront l'avantage de créer une voie d'accès à la mer utilisable pour les chalands.

Un tel travail ne devra pas, toutefois, être entrepris à la légère. Les méandres de l'Oued en ce point, sont la conséquence

d'une part d'une très faible pente, et d'autre part du refoulement des eaux par les cordons littoraux sablonneux du fond de la baie. L'exécution d'un tel projet implique évidemment comme travail préliminaire la connaissance précise du nivellement de la région. Cette étude est entièrement à faire. Ultérieurement des travaux de protection à l'embouchure seront certainement nécessaires.

La partie de l'Oued Mghoura située en amont de l'abattoir et comprise entre le point où ne se fait plus sentir la marée, et la route de Tétouan, ne devra pas échapper à l'attention des services d'hygiène. Les travaux de défense antilarvaires de règle en pareils cas, devront être exécutés : rectification de certains profils, construction de levées pour protéger les points bas contre les inondations trop faciles, faucardages fréquents, etc.

* * *

Il va de soi que ces grands travaux d'édilité publique ne devront pas faire négliger des mesures plus modestes, qu'on peut, conformément à la tradition, comprendre sous le nom de petites mesures antilarvaires. Ne nécessitant aucun capital, elles présentent l'avantage de pouvoir être mises en œuvre dès maintenant. Elles s'adressent presque exclusivement aux nombreux jardins où les « Capitulations » empêchaient jusqu'à aujourd'hui l'hygiéniste de pénétrer, et où sous forme de puits, de norias, de mares, de réservoirs et de tonneaux d'arrosage, existent de nombreux gîtes d'anophèles.

Dans les jardins situés au voisinage de l'Oued Souani, nous avons constaté chez les Arabes et les Espagnols une pratique particulièrement fâcheuse. Comme la nappe d'eau est peu profonde (1 m. 50 environ), ils creusent, en bordure de leur propriété, pour l'arrosage et le bétail, de larges trous, véritables petites mares. Ils multiplient même ces trous afin d'avoir à peu près constamment une eau propre. Dans un seul jardin, situé en bordure d'un boulevard, nous avons pu compter cinq petites mares, chacune de 4 m^2 environ, dissimulées dans l'épaisse haie de roseaux limitant la propriété. Point n'est besoin de dire que c'étaient autant de riches gîtes à larves d'Anophèles. Cette pratique devrait être absolument interdite ; les mares devraient être comblées et les puits ou réservoirs recouverts d'une façon efficace.

La Gambusia, s'étant en Espagne, dans des conditions sensiblement identiques aux nôtres, montrée à la fois très résistante et excellente larvicide, il semble qu'il y aurait lieu de l'introduire à Tanger et d'essayer de l'utiliser.

En dehors des puits destinés à l'arrosage que nous avons signalés dans les jardins, quelques autres puits plus ou moins abandonnés persistent encore au *quartier du Souani*. Les analyses de l'eau qu'ils fournissent ont toujours montré sa déplorable qualité. Tanger est pourvu d'autre part d'une excellente eau de source, provenant de Charf el Akab. Elle est mise à la disposition du public sous forme de fontaines gratuites. Les puits n'ont donc aucune raison d'être et tous doivent être définitivement et complètement comblés.

Une cause de contamination du même ordre que celle que nous avons signalée dans les jardins de Souani, existe au *quartier de Mghoura*. En été, lorsque l'Oued est à sec, il persiste sous les alluvions qui forment le fond du lit et les bords, une nappe d'eau importante que mettent à jour de nombreux trous auxquels s'alimentent les indigènes de la région. Au gré de leur caprice, ces trous sont ouverts, utilisés, abandonnés, le tout sans ordre ni méthode. On conçoit que dans ces conditions beaucoup ne tardent pas à se peupler de larves. Tous devraient être remplacés par un petit nombre de puits rationnellement aménagés et soigneusement couverts.

Ici encore la Gambusia serait susceptible de rendre des services.

*
* *

Il est un dernier point sur lequel nous devons attirer l'attention. Ce sont uniquement, avons-nous dit, les faubourgs Est de la ville qui sont en proie au paludisme et c'est de ce côté que effectue exclusivement le développement de la cité. Celui-ci s'est effectué, et s'effectue aujourd'hui encore, au hasard, sans plan préétabli, suivant la fantaisie et le bon plaisir de chacun. Il s'en suit, particulièrement au quartier du Souani, un enchevêtrement des populations européenne et indigène des plus préjudiciable à l'hygiène, surtout en ce qui concerne le paludisme. A la villa moderne, la « nouala » ou la hutte est adossée. Le réservoir de virus se trouve à proximité de l'anophèle qui doit le véhiculer et qui de son réservoir habituel le transportera à l'Européen. Il serait à désirer qu'à l'instar de ce qui a été réalisé avec tant de succès au Protectorat Français, cette promiscuité cessât, et que, dans la mesure du possible, la population indigène fut assemblée en un même point. Encore conviendrait-il que ce centre de ségrégation fut judicieusement choisi et scientifiquement aménagé. Ceci nous amène à dire un mot de cet invraisemblable *quartier de l'Emsallah*, réservoir de

Paludisme comme de toutes les maladies infectieuses, qu'une simple haie de cactus sépare des plus belles maisons de la route de Fez et préserve des regards du Comité de contrôle ou tout simplement de ceux du promeneur indiscret. Rarement le sens péjoratif attribué en hygiène au terme de « village nègre » s'est trouvé susceptible de recevoir une meilleure application. Une population de 4.000 à 5.000 habitants vit là dans le carton bitumé, le fer blanc, la tôle ondulée, ou encore dans des cubes de ciment armé que la rapacité des propriétaires aidée par la carence administrative a disposés le long de boyaux dont la largeur ne dépasse pas 2 m. Il n'existe ni latrines, ni égoûts, ni eau potable, ni éclairage, ni service de voirie. Chaque matin quantité d'artisans et de gens de maison partent de là pour disséminer aux quatre coins de la ville et particulièrement dans les quartiers riches les germes récoltés pendant la nuit...

Pour ne pas sortir du cadre du paludisme, nous dirons simplement que la recherche de l'index hématique ou de l'index splénique donnerait vraisemblablement dans ce milieu spécial — situé en pleine zone insalubre — des résultats très différents de ceux du Marshan ou de la Kasbah. La quininisation devrait y être entreprise. Avant tout, l'assainissement général du quartier devrait être réalisé. C'est le cas ou jamais, de rappeler le rôle des mauvaises conditions physiologiques dans le développement du paludisme et l'influence du « mieux être » sur son atténuation et sa disparition.

*
* *

En résumé, rectification et canalisation de l'Oued Souani, couverture de cet Oued et aménagement au-dessus de lui d'un boulevard planté d'arbres ; suppression de la boucle de l'Oued Mghoura grâce à un canal le reliant directement à l'embouchure de l'Oued el Halq ; suppression dans les jardins du Souani des mares et trous d'eau ; couverture des puits et norias ; création dans le quartier de Mghoura d'un petit nombre de puits judicieusement aménagés et soigneusement couverts ; ségrégation des Indigènes du Souani ; assainissement général du quartier de l'Emsallah ; quininisation préventive, telles sont, selon nous, les principales mesures propres à protéger Tanger contre le paludisme. Evidemment ce ne sont là que les grandes lignes de la lutte et il convient de ne point négliger certains détails. Les résultats acquis en ce domaine dans les pays à paludisme sont suffisamment connus. Il suffira de les adapter aux conditions locales.

Institut Pasteur de Tanger.

Contribution à l'étude de la mortalité infantile en Cochinchine,

Par M. BOREL.

Renseignements concernant quelques plantations situées en terres rouges dans la province de Bien-Hoa.

I. — PLANTATION DE G. N.

(Service sanitaire inexistant).

Pour 45 femmes mariées qui vivent sur cette plantation on ne trouve que quatre garçons, d'un âge variant entre 12 et 16 ans. L'un est un faible d'esprit, nécessitant une surveillance constante ; les trois autres sont des débiles physiques qui n'ont ni la taille, ni le poids normaux de leur âge.

Les grossesses ne sont pas menées à terme, ou si menées à terme, l'enfant né ne tarde pas à succomber.

Le paludisme doit surtout être incriminé.

L'Index hématologique palustre (étalement mince) donne un pourcentage général de 27,5 o/o.

Pour les hommes il est de 19 o/o (32 sujets : 2 + *præcox* ; 4 + *vivax*).

Pour les enfants il est de 25 o/o (4 sujets : 1 + *vivax*).

Pour les femmes il est de 100 o/o (4 sujets : 2 + *vivax* ; 1 + *malariæ* ; 1 + Association des 3 espèces.

II. — PLANTATION DE S.

(1 Maternité avec 1 sage-femme indigène)

273 femmes ont 170 enfants vivants répartis ainsi suivant l'âge :

De 0 à 3 ans.	53
De 3 à 5 ans.	37
De 5 à 10 ans.	40
De 10 à 15 garçons. . . . . . De 10 à 17 filles.	40

Les habitations occupées par les ménages forment 6 groupements où l'Indice $\frac{\text{Enfants}}{\text{Femmes}}$ varie :

Groupement	I	21	Femmes	7	Enfants	Indice	0,33
»	II	50	»	47	»	»	0,94
»	III	41	»	22	»	»	0,53
»	IV	20	»	4	»	»	0,25
»	V	126	»	76	»	»	0,59
»	VI	15	»	14	»	»	0,93

Du 1er novembre 1925 au 25 novembre 1926 nous enregistrons 33 accouchements sur la plantation (nous n'avons aucun document sur d'autres qui peuvent avoir eu lieu soit à Bien-Hoa soit à Saïgon). Les naissances se répartissent ainsi suivant le sexe : 22 filles ; 11 garçons.

Dans la même période 17 décès se produisent :

A	Mort-nés	3
	Morts dans le premier mois . . .	1
	Morts dans la première année. . .	6
B	Morts de 1 à 3 ans.	3
	Morts de 3 à 5 ans.	4

C'est donc dans la première année que les pertes sont les plus sensibles; jusqu'à l'âge de 5 ans, les causes de léthalité sont considérables.

Il semble que parmi les affections à incriminer, le paludisme joue le plus grand rôle. Dans 3 cas de A, qu'il nous a été donné d'observer, le diagnostic de malaria ne fait aucun doute et est étayé par l'examen de laboratoire. Les phénomènes présentés par les 4 autres décédés, quoique ressemblant étrangement à ceux que nous avons pu constater (convulsions), peuvent se rapporter à d'autres affections. Sur les 170 enfants, 148 ont pu être le sujet de la recherche systématique des hématozoaires, en frottis mince et en goutte épaisse. Le pourcentage général de résultats positifs est de 7,45 o/o. Il était en février 1925 (examen sur frottis mince seulement) de plus de 15 o/o.

La syphilis ne paraît jouer qu'un rôle infime; les adultes atteints de cette affection dont nous avons eu à assurer le traitement sont excessivement peu nombreux.

Il est curieux de constater que le nombre des garçons et celui des filles mis au monde ne s'équilibrent pas; les filles représentent à peu près les deux tiers des naissances.

III. — PLANTATION DE C. T.

(Même maternité que pour II).

Cette plantation, toute nouvelle, a été créée en avril 1925, sur un plateau très ventilé, déboisé. Les habitations du personnel indigène ont été éloignées de plus de 1.500 m. des cours d'eau ; en plus d'une lutte prophylactique contre la malaria par la quinine, des mesures antilarvaires anophéliennes ont été poursuivies étroitement.

Malgré des rapports journaliers qui ont lieu entre cette plantation et la précédente, par une route de forêt longue de 17 km., aucun cas de paludisme aigu n'a été constaté. L'état sanitaire actuel est parfait depuis la création ; nous notons une épidémie saisonnière et courte d'oreillons ou de varicelle, qui se reproduit fort atténuée cette année (5 cas) et une épidémie fort grave de béribéri primaire sévissant sur des lots de coolies du centre Annam, recrutement dont l'état général était des plus déficients.

Les enfants paraissent jouir d'une santé excellente ; la palpation de la rate donne un taux de résultats positifs inférieur à 20 o/o et il y a lieu de constater que beaucoup de ces cas d'hypertrophie splénique sont en régression très lente, il est vrai, mais régulière.

Les enfants peuvent se classer ainsi qu'il suit, suivant l'âge et le sexe :

	Garçons	Filles
Moins de 3 ans	8	19
De 3 à 5 ans	7	6
De 5 à 10 ans	12	6
Au-dessus de 10 ans	6	10
Totaux	33	41

Du 1er novembre 1925 au 25 novembre 1926, 18 naissances s'enregistrent : 14 filles ; 4 garçons.

Actuellement, 23 femmes sont enceintes ; les grossesses ont leur cours normal. On ne note pas d'enfants mort-nés pendant la période indiquée ; 3 enfants, filles de moins d'un an, dont deux n'étaient pas nées sur la plantation, sont mortes au cours de ces 13 mois, la première de variole (1 mois après son arrivée à C. T.) les deux autres à la suite de troubles gastro-intestinaux.

Ici encore, la proportion de naissance féminine — 77 o/o — l'emporte de beaucoup sur celles des naissances masculines : 23 o/o.

CONCLUSIONS

1° En Terres Rouges, le paludisme joue le plus grand rôle dans l'arrêt de la natalité, dans la mortalité infantile ; l'absence de tout service sanitaire exacerbe ce rôle néfaste.

2° Toute lutte prophylactique complète, entreprise contre la malaria, est appelée à donner des résultats à une échéance plus ou moins lointaine.

3° La présence d'une sage-femme indigène, éduquée dans les milieux hospitaliers de Cholon, peut rendre de grands services.

La Prophylaxie de la trypanosomiase en Afrique équatoriale. Résultats de la méthode des six injections consécutives d'atoxyl,

Par L. BOYÉ.

Au cours de leurs études sur la prophylaxie de la maladie du sommeil poursuivies de 1922 à 1924, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, BLANCHARD et LAIGRET avaient établi que la méthode de prophylaxie minima en usage depuis 1917 (deux injections semestrielles d'atoxyl donnait un minimum de 25 o/o de rechutes sanguines au bout d'un an, tandis qu'une nouvelle méthode préconisée par eux : six injections consécutives d'atoxyl faites chacune à dix jours d'intervalle, était environ pour un an, et ne donnait au bout de ce temps que 6 o/o valable de rechutes sanguines.

En juin 1924, la Société de pathologie exotique dans ses nouvelles instructions sur la prophylaxie de la trypanosomiase, conseillait la mise en application de cette méthode nouvelle.

Les expériences de BLANCHARD et LAIGRET avaient été faites au camp de Brazzaville, dans des conditions particulièrement faciles d'exécution et de régularité, n'ayant aucune ressemblance avec les multiples difficultés de la pratique des secteurs.

Aussi, à mon retour en Afrique équatoriale, en septembre 1924, ai-je constitué tout d'abord un nombre limité d'équipes chargées, à titre d'essai, de mettre en œuvre cette nouvelle méthode prophylactique, et ce n'est que lorsque l'expérience des procédés matériels d'exécution a été suffisamment développée, que je l'ai étendue à tous les secteurs où cela a été possi-

ble. En effet, l'obligation de faire tous les dix jours pendant cinquante jours des injections aux mêmes indigènes, nécessitait une refonte complète de l'organisation générale du service.

Il y a quelques mois, j'ai fait procéder à des vérifications des résultats obtenus, dans des régions atoxylées depuis plus d'une année, et ce sont ces résultats que j'ai l'honneur de communiquer à la Société.

Vérification du Dr LAQUIESE dans une région du Moyen Congo atoxylée par lui douze mois auparavant :

Trypanosomés injectés	192
Manquants à la vérification	34
(dont 17 décédés, 17 absents)	
Vérifiés	158
Examens directs du sang et auto agglutination	négatifs
Examens du sang après centrifugation. .	—
— de la lymphe ganglionnaire . .	—

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué.

Vérification du Dr BOSSERT dans une région de l'Oubangui atoxylée par lui quatorze mois auparavant.

Sur 60 malades à la 1re période, rechutes sanguines .	3 o/o
Sur 40 malades à la 2e période, rechutes	7,50 o/o

Les résultats de ces deux médecins ne sont pas superposables, les méthodes de vérification employées n'ayant pas été les mêmes dans les deux cas : l'un a distingué les trypanosomés d'après les périodes, l'autre n'a pas fait cette discrimination ; enfin l'un a vérifié douze mois après la dernière injection, l'autre quatorze mois après.

Quoiqu'il en soit, ces résultats sont absolument favorables à l'emploi de la méthode, aussi dès que je les ai connus ai-je donné à tous les médecins du service de la prophylaxie l'ordre de l'appliquer à l'exclusion de toute autre.

Je n'ai pu multiplier ces sondages, car la plupart des médecins se trouvaient à ce moment très éloignés des régions où ils avaient opéré un an auparavant ; cela aurait donc nécessité de longs déplacements et une grande perte de temps. L'année 1926 donnera des résultats d'ensemble permettant d'apprécier définitivement la valeur de la méthode préconisée par BLANCHARD et LAIGRET, car dans le plan de campagne 1926-1927, il est prévu que les mêmes équipes devront parcourir à nouveau les régions atoxylées par elles en 1925-1926, et refaire la même série d'injections.

Mémoires

Du traitement de la lèpre par l'ionisation,

Par J. Tisseuil.

L'ionisation a été instituée dans la lèpre des rats, à bacille pulviforme ou Stéfansky, dans le but d'étudier l'action des métaux ou des métalloïdes sur la marche des lésions, l'évolution de la maladie, et de chercher ainsi une directive pour le traitement de la lèpre humaine.

Technique. — L'électrode active est constituée par un disque de charbon de cornue, placé dans un tube de verre de 30 mm. de diamètre et disposé à 30 mm. du bord. Entre le pôle et l'orifice se trouve un tampon de coton hydrophile, imbibé de la solution électrolytique.

Le fil électrique arrive à travers une partie étranglée qui sert de manche à l'appareil.

Les animaux sont maintenus sur le dos, fixés par les quatre pattes à une planchette.

L'électrode indifférente est formée par une plaque de cuivre, enveloppée de peau de chamois, trempée dans l'eau physiologique. Elle est glissée sous l'animal et appliquée au dos.

La planchette supporte un arceau métallique, auquel est fixé par une vis de pression une double fourche mobile. L'électrode active, dont le manche est engagé entre les branches de cette fourche, se trouve maintenue au contact de l'animal par un ressort à boudin, appuyé, d'une part, sur la partie large du tube, d'autre part, sur la fourche.

Elle est placée au niveau des lésions ou à leur voisinage immédiat, sur la peau rasée et dégraissée à l'alcool.

Le courant utilisé est un courant continu de 120 volts, réduit par une résistance et mesuré par un milliampéremètre, gradué en dixièmes.

Deux séances ont été faites, par semaine, à l'intensité de 4 mille environ, pendant une demi-heure.

Les animaux, en expérience, étaient âgés de 4 mois, environ, au moment de l'inoculation, qui a été faite sous la peau de l'aine droite, avec la pulpe d'un léprome, riche en bacilles. Le traitement a été commencé un mois et demi après l'injection.

Deux ou trois rats ont été traités par expérience. Un nombre égal de témoins a été conservé, sans traitement.

Le poids a été pris deux fois par semaine. Nous allons exposer les résultats obtenus dans chaque cas. L'électrolyse a été faite avec du chlorure d'or, du nitrate d'argent, du sulfate de cuivre, du monosulfure de sodium et de l'arséniate de soude.

IONOTHÉRAPIE A L'ARGENT ET AU CUIVRE. — Nous commençons, tout de suite, par donner le tableau de l'évolution lépromateuse chez les témoins, pour fournir au lecteur un point de comparaison dans la description des phénomènes observés chez les rats traités. Il est impossible, bien entendu, d'avoir des lésions absolument identiques chez tous les animaux, mais, celles des rats utilisés étaient sensiblement égales. Elles étaient formées de deux ganglions accolés du volume, chacun, d'une lentille. Ces animaux ont été inoculés avec du bacille pulviforme.

Trois des témoins sont morts de maladie intercurrente : le n° 1, le 17 octobre ; le n° 2, le 18 octobre ; le n° 4, le 14 décembre.

Les deux derniers 3 et 5 vivent encore au 31 décembre.

Depuis le 5 août, début de l'observation, les lépromes subissent des variations fréquentes de volume, mais ils s'accroissent lentement jusqu'au commencement d'octobre, où ils se présentent ainsi :

Rat 1 et 2 : Petit léprome inguinal gros comme un haricot.

Rat 3 : Léprome nodulaire en nappe du flanc droit, gros comme un haricot.

Rat 4 : Deux petits ganglions dans l'aine et léprome du bord postérieur de la cuisse, gros comme une noisette.

Rat 5 : Léprome adhérent de l'aine droite, du volume de deux haricots environ.

A cette date les lésions sont beaucoup moins grosses que celles des rats traités par l'argent mais plus grosses que celles des animaux traités par le cuivre.

17 octobre : L'autopsie du rat 1 montre un léprome en nappe de la paroi abdominale, facile à séparer de la peau et de l'aponévrose, mince, étalé d'un flanc à l'autre, sans cependant atteindre les lombes à droite. Le ganglion inguinal droit, gros comme un demi-pois, n'est pas englobé dans la masse.

18 octobre : A l'autopsie du rat 2, on trouve un léprome assez épais, engainant la racine de la hanche, jusqu'au bord externe des muscles dorsaux.

Dès le milieu d'octobre, l'évolution va s'accélérer, chez les rats 4 et 5, en particulier.

Les lépromes, de plus en plus gros, atteignent rapidement le volume d'une noix.

La peau, d'abord luisante, noircit par places et ensuite s'ulcère.

Pour le rat 5, l'ulcération apparaît dès le 30 octobre, s'étend rapidement à toute la paroi abdominale et au flanc ; à bords grisâtres, violacés, elle se creuse et envahit toute la peau qui recouvre les lépromes. Ceux-ci s'éliminent progressivement. Le 30 novembre, toute la paroi abdominale, la face interne de la cuisse sont à nus, tout le léprome a été éliminé ; mais il n'y a aucune tendance à la cicatrisation, et l'état général est mauvais.

Chez le rat 4 l'évolution moins rapide n'en est pas moins progressive ; le léprome nodulaire, dur, du volume d'une grosse noix, a envahi les deux faces de la cuisse.

Dès le 20 novembre, la peau de la face externe montre de petites croûtes noirâtres, qui vont aboutir à une ulcération, de la surface d'une pièce de 50 centimes, le 30 novembre, croûteuse et grisâtre, tandis que le léprome continue d'augmenter.

Le léprome du rat 3 s'accroît lentement, reste petit, nodulaire, gros comme une noisette.

10 décembre : rat 5 : tout le léprome est éliminé, l'ulcère est à plat, rosé ; et il se rétrécit assez vite. rats 3 et 4 : l'état reste à peu près stationnaire.

14 décembre : Le rat 4 est mort, et l'autopsie montre un vaste léprome ulcéré des faces externe et interne de la cuisse droite.

31 décembre : L'ulcère du rat 5 est complètement cicatrisé, sauf un petit sillon, au niveau du plis inguinal.

Le léprome du rat 3, qui s'est très notablement accru depuis le début de décembre, est volumineux et présente un tout petit ulcère.

Traitement par l'argent. — La liqueur employée a été une solution de nitrate d'argent à 1 0/0 dans l'eau distillée. Deux rats ont été traités.

Rat 6 : Le traitement a duré du 12 août au 9 octobre, pendant 16 séances ; et la quantité de métal ionisé a été de 0 g. 144.

Dès la première séance, le léprome diminue pour reprendre le lendemain au moins le même volume, et s'accroître rapidement, au fur et à mesure du traitement.

La peau, en contact avec l'électrode, s'infiltre, devient épaisse et recouvre une masse lépromateuse de plus en plus grosse, qui gagne le flanc gauche.

A partir du 25 septembre, la peau luisante est tendue par des lépromes volumineux.

Le 2 octobre, il se forme une ulcération, en copeau, du côté droit de l'abdomen. L'électrolyse est de plus en plus mal sup-

portée pendant les dernières séances. L'état général devient mauvais et le poids diminue.

Le rat meurt le 11 octobre. Autopsie : l'ulcère de la paroi abdominale, de la dimension d'une pièce de 2 francs, creusé en cuvette, surmonte un volumineux léprome, adhèrent au plan musculaire, engainant la cuisse droite en entier. La peau, du côté droit du dos, est épaisse, dure, blanchâtre. Un gros ganglion siège dans le creux axillaire. L'animal est très amaigri.

Au total, les lésions lépromateuses sont 2 à 3 fois plus volumineuses que celles des témoins.

Rat 7 : Le nombre de séances de traitement a été de 22, pour une quantité de métal ionisé de 0 g. 198.

L'évolution a été à peu près la même que pour le précédent, jusqu'à l'apparition de l'ulcère le 9 octobre, qui s'est produit au niveau de la région ionisée.

Le léprome est au moins trois fois plus gros que celui des témoins.

Aux séances suivantes, l'ulcère s'étend jusqu'aux limites du léprome, qui s'élimine par fonte progressive, avec amélioration consécutive de l'état général. Les bords de l'ulcère, longtemps atones, deviennent roses et paraissent former un bourrelet de cicatrisation. L'ulcère se rétrécit peu à peu. Mais le bourrelet devient épais, fond par places et l'ulcère se reproduit. Après avoir pensé à une élimination complète du léprome, on voit la néoformation reprendre de la vigueur.

Dès le 20 décembre une nouvelle amélioration se manifeste pour aboutir au 31 décembre, à une cicatrisation presque complète.

TRAITEMENT PAR LE CUIVRE. — La solution utilisée est du sulfate de cuivre à 1 o/o dans l'eau distillée. L'ion cuivre est très douloureux. L'ionisation de ce sel a une action nécrotique qui donne une escharre englobant toute l'épaisseur de la peau.

Dans la sérosité sanguinolente, recueillie sous la croûte, se décèlent en abondance des mononucléaires, bourrés de bacilles acido-résistants.

Ces lésions guérissent rapidement, en 12 ou 15 jours ; et par l'accoutumance, les animaux ont, ensuite, bien supporté l'électrolyse.

Rat 8 : Début du traitement : 4 août ; nombre de séances : 29 ; quantité de métal ionisé : 0 g. 073. Dès les premières séances, il se produit une augmentation notable du léprome inguinal. Dans la suite, il diminue un peu et devient plus dur. A partir du 22 septembre, une nouvelle poussée se manifeste avec apparition de nodules sous-cutanés, de la paroi abdomi-

nale, gros comme des lentilles environ. Dans les jours qui suivent, ces nodules deviennent plus petits, sous une peau, qui est peu infiltrée. Et jusqu'au 10 octobre les lésions vont rester stationnaires, et nettement moins grosses que celles des témoins. Depuis cette date, l'état général va baisser.

Un léprome nodulaire du flanc, situé en dehors du champ de l'électrode, se développe de plus en plus, jusqu'au 20 novembre où il atteint un volume égal à celui des témoins. Alors, la peau, tendue par le léprome, devient luisante en quelques points et noirâtre en d'autres; elle finit par s'ulcérer le 27 novembre. Le 4 décembre, l'ulcère a envahi tout le flanc, entouré d'un bourrelet épais et atone. Cependant, le 31 décembre, le léprome est éliminé et l'ulcère à moitié cicatrisé.

Rat 9 : Nombre de séances : 24; quantité de métal ionisé : 0 g. 060.

Comme pour l'animal précédent, une augmentation rapide des lépromes, au niveau de l'électrode, se manifeste dès le commencement du traitement. Pendant le mois de septembre, le volume des lésions ne varie pas sensiblement et n'est pas de beaucoup supérieur à celles des témoins. Le 2 octobre, apparaît un ulcère de la paroi abdominale ; le 9 octobre, cet ulcère est atone et se creuse davantage ; et, le 30 octobre, il est presque cicatrisé, entouré d'un gros bourrelet induré. Un léprome inguinal s'élimine, peu à peu, par la fistulisation de l'ulcère. La cicatrisation est complète le 17 novembre ; toute la cicatrice est épaisse, infiltrée, de couleur terne. Elle cède à nouveau dès le 20. L'ulcération s'étend, reste atone, à bords lardacés. Il n'existe plus de léprome notable de la paroi abdominale. Au 10 décembre, il n'y a plus qu'une petite fistule, s'ouvrant dans la cicatrice, par où sont rejetés de nombreux bacilles acido-résistants. Dès le 15 décembre, se développe au-dessous de la cicatrice un petit nodule qui va grossir beaucoup. Le 31 décembre, du volume de 2 petits haricots, il déborde largement la cicatrice qui est à nouveau ulcérée.

Rat 10 : L'évolution est la même que pour le rat 8. Après l'augmentation du début, les lésions diminuent, pour rester d'un volume nettement inférieur à celles des témoins, des premiers jours de septembre au 10 octobre. Un léprome, du flanc droit, commence à se développer, pour être gros comme une petite noix le 20 novembre. Un ulcère apparaît alors à la paroi abdominale, et dans les jours suivants celui-ci s'étend à toute la peau du flanc. L'électrolyse est arrêtée le 24 novembre, le léprome s'élimine lentement.

Le 31 décembre, l'ulcère est en voie de cicatrisation.

TRAITEMENT PAR L'OR. — Les animaux de cette expérience ont été inoculés de bacilles Stéfansky, un mois et demi avant le traitement qui a commencé le 3 novembre 1926.

TÉMOINS. — Les rats 11 et 12 présentaient un ganglion de l'aine gros comme un grain de blé. Il s'est développé lentement jusqu'au 7 janvier où il est à peu près deux à trois fois plus épais.

ANIMAUX TRAITÉS. — *Rat 13 :* Nombre de séances : 18; quantité de métal ionisé : 0 g. 086.

Dès les premières séances, il se produit une notable augmentation des lésions, qui, à la quatrième, ont doublé. Elles vont, dans la suite s'accroître progressivement pour former un long et épais léprome dans le pli inguinal ; tandis que la peau s'infiltre. Au 7 janvier, elles sont au moins trois fois plus grosses que celles des témoins.

Rat 14 : Nombre de séances : 16 ; quantité de métal ionisé : 0 g. 076.

Le léprome suit la même évolution que chez le précédent. Mais à partir de la 10e séance, le 11 décembre, il augmente beaucoup plus vite pour devenir très gros, nodulaire, étalé sur le flanc et le dos du côté droit. Au 7 janvier il est, certainement au moins quatre fois plus gros que celui des témoins.

TRAITEMENT PAR LE SOUFRE. — Deux animaux inoculés de bacilles Stéfansky sont traités l'un et l'autre pendant 8 séances et reçoivent une quantité de métalloïde ionisé de 0 g. 014. L'effet paraît en avoir été tel que les lésions semblent au moins aussi petites que celles des animaux témoins qui ont le moins évolué.

ARSENIC. — Trois rats ont subi l'ionothérapie avec l'arséniate de soude. Malgré les doses très faibles qui ont été employées et dont les plus fortes n'ont pas dépassé 1 mmg., tous les animaux sont morts intoxiqués.

CONCLUSIONS

Sous l'influence de l'ionisation par un sel d'argent, le volume des lésions s'accroît rapidement, dépasse celui qu'on observe chez les témoins, et cette accélération ne paraît nullement conduire vers une amélioration de la maladie, mais vers une aggravation.

L'ionisation d'un sel de cuivre, après l'accélération du début, paraît ensuite ralentir, pendant quelques semaines, la marche des lésions, qui sont alors au total d'un volume inférieur à celles des témoins. Mais, bientôt, elle n'influence que peu le dévelop-

pement des lépromes, et on doit l'interrompre à cause des vastes ulcérations qui se développent comme chez les témoins et aussi vite que chez eux ; l'évolution est la même pour les animaux traités ou non, avec des différences individuelles chez les uns et chez les autres.

L'or a favorisé, également, pendant toute la période d'observation, l'accroissement des lépromes. Le soufre en retarderait peut-être la marche.

Que conclure de ces recherches pour le traitement de la lèpre humaine? Les résultats, obtenus dans ces séries d'animaux mis en traitement, ne peuvent pas être en entier transposés dans la cure de la lèpre humaine. L'inoculation à l'animal est massive et sûre, et la maladie évolue en quelques mois. Chez l'homme, tous ceux qui sont infectés de bacilles lépreux ne font pas nécessairement de la lèpre, qui n'apparaît qu'à plus ou moins longue échéance. Et c'est beaucoup plus sûrement ceux qui doivent faire de la lèpre, c'est-à-dire les plus sensibles, qu'il conviendrait de traiter précocement.

Des corps essayés, les uns sont certainement dangereux et le deviennent peut être encore plus suivant le moment où ils sont appliqués. Les métaux précieux paraissent nocifs; le cuivre pourrait, peut être, retarder pendant un certain temps l'évolution de la maladie.

Au total, les essais effectués sur l'ionothérapie de la lèpre avec les corps employés, n'ont pas donné de résultats à retenir aux doses utilisées. Mais la méthode ne paraît pas condamnée par cet échec ; des recherches pratiquées, soit avec des doses plus ménagées, soit avec des corps mieux choisis, sont susceptibles de donner des directives utiles.

Travail du laboratoire du Professeur MARCHOUX.

Sur l'emploi du trypanobleu (1) dans le traitement des piroplasmoses des ruminants,

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

I. — ACTION DU MÉDICAMENT SUR LES PIROPLASMOSES VRAIES

A. *Piroplasmose bovine à P. bigeminum.* — Jusqu'en 1925, le traitement conseillé par l'Institut Pasteur d'Algérie dans le cas de piroplasmose bovine à *Pir. bigeminum* était le traitement qui

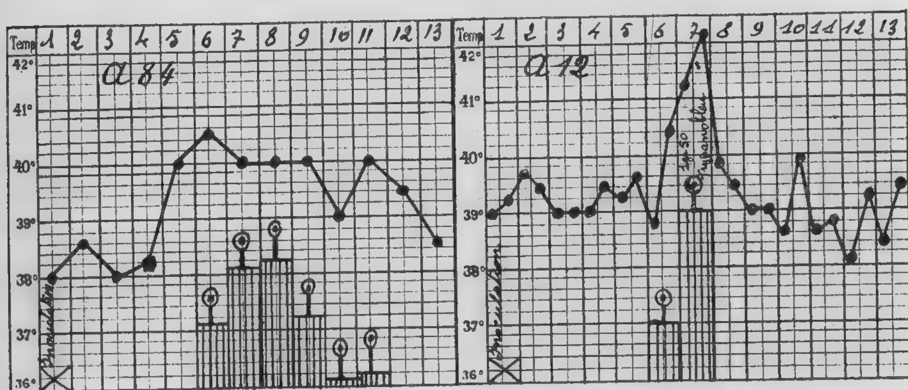


Fig. 1.

est classique depuis les beaux travaux de G. H. F. NUTTALL et HAWDEN, injection par la voie veineuse, d'une solution centésimale de trypanobleu, à raison de 1 g. par 100 kg. d'animal. Cette technique, utilisée dès le début de l'étude expérimentale des piroplasmoses bovines algériennes, a toujours donné des résultats excellents. Pour tous les cas de piroplasmose vraie expérimentale ou naturelle ainsi traités l'action du trypanobleu peut être schématisée par la figure 1, extraite de notre mémoire sur « Les piroplasmoses bovines d'Algérie » (2).

Régulièrement, en effet, nous avons observé, dès le lendemain de l'injection médicamenteuse, l'absence complète des parasites à l'examen microscopique du sang périphérique, le retour

(1) Trypanobleu ou bleu de toluidine, préconisé pour la première fois par M. NICOLLE et F. MESNIL, en 1906, pour le traitement des trypanosomiases.

(2) *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie,* t. II, nº 1, 1924, p. 30.

de la température à la normale, et la disparition des symptômes fébriles qui pouvaient être notés au moment de l'injection. Nous avons voulu étudier de plus près, à l'exemple de THEILER, l'action du médicament. A cet effet, nous avons surveillé, toutes les demi-heures, au triple point de vue clinique, thermique et parasitaire, les animaux qui venaient de recevoir l'injection de trypanobleu. Voici, entre autres, quelques observations.

1° *Veau C 36*. Poids : 200 kg. 9 mars au soir : T. = 40°9. *Pir. bigeminum*, 30 p 1.000 hématies.

10 mars, à 14 h. 30 : T. = 39°5; 210 *P. b.* p. 1.000 hématies. Urine normale. Injection de 2 gr. de trypan. bleu.

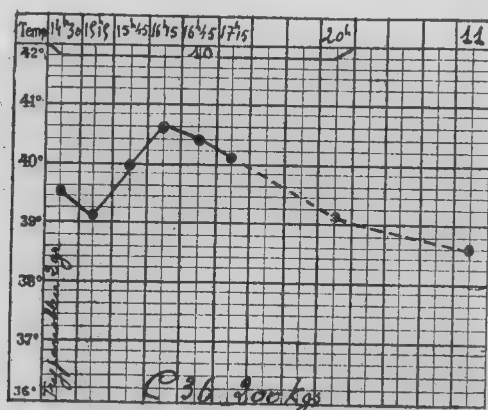


Fig 2.

15 h. 45 : T. = 40°; 50 *P. big.* p. 1.000. Frissons violents; respiration accélérée. Formes bigéminées rares et altérées. Les formes elliptiques ont tendance à s'allonger. Petites formes rondes toujours très nettes.

16 h. 15 : T. = 40°6; 5 *P. big.* p. 1.000. Fin des frissons. Contour des grandes formes indistinct. Petites formes rondes encore bien colorées.

16 h. 45 : T. = 40°4; 2 *P. big.* p. 1.000.

17 h. 15 : T. = 40°1; 1 *P. big.* p. 2.000 hématies. Petites formes rondes bien colorées.

20 h. : T. = 39°1; 1 *P. big.* p. 5.000 hématies. Parasites à peine distincts.

11 mars, à 7 h. 30 : 38°6. Absence de parasites (fig. 2).

2° *Veau B 17*. Poids : 150 kg. 9 mars 1925 au soir : T. = 40°5. 20 *P. big.* p. 1.000 hématies.

10 mars à 14 h. 30 : T. = 40°1; 150 *P. big.* p. 1.000. On injecte 1 gr. 50 de trypan. bleu.

15 h. 15 : T. = 40°6; 110 *P. big.* p. 1.000. Frissons violents, respiration accélérée. Début d'altération des formes en poires.

15 h. 45 : T. = 40°3; 47 *P. big.* p. 1.000. Les frissons ont cessé Formes en poire en minorité. Noyaux des grandes formes presque complètement

disparu; cytoplasme d'apparence amiboïde. Petites formes rondes encore bien colorées.

16 h 15 : T. = 40°5; 10 *P. big.* p. 100. Disparition des noyaux et altération du cytoplasme.

16 h. 45 : T. = 40°3; 1 *P. big.* p. 1.000. Formes peu distinctes.

17 h. 15 : T. = 40°2; 1 *P. big.* p. 2.000 hématies : parasites à peine visibles.

20 h. : T. = 39°2; 1 *P. big.* p. 5.000 hématies.

11 mars à 7 h. 30 : T. = 38°4. Absence de parasites.

Ces deux veaux n'ont présenté, par la suite, aucune nouvelle élévation de température et se sont comportés comme des animaux prémunis.

Nous citerons encore deux observations dans lesquelles nous avons surveillé l'animal simplement au point de vue clinique et thermique.

Le 9 mars 1925, le veau B 15 représente, au moment de l'injection 40°5 et 730 *P. big.* p. 1.000 hématies. On lui injecte 2 g. de trypanobleu. 1 h. après l'injection, l'animal est en proie à des frissons violents qui ébranlent tout le corps. Le dos est voûté, la respiration très accélérée, haletante. La température atteint 42°3, soit 1°8 de plus qu'au moment de l'injection.

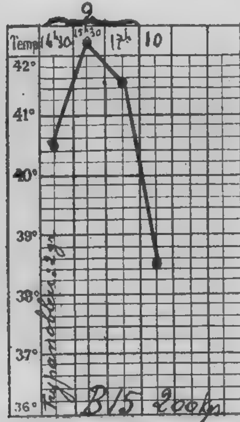


Fig. 3.

2 h 30 après l'injection, les frissons ont cessé; seule la respiration est encore accélérée. T. = 41°5.

Le 10 mars, à 8 h. 30. T. = 38°5; absence de parasites (fig. 3).

Le 4 mars 1925, une vache hollandaise récemment importée présente un accès aigu de première invasion de piroplasmose vraie naturelle. T. = 40°3 et 300 *P. big.* p. 1.000. On lui injecte 6 g. de trypanobleu. 1 h. environ après l'injection, la bête est prise d'un frisson extrêmement violent. La respiration devient dyspnéique. Le propriétaire de la bête croit qu'elle va succomber. Tout rentre bientôt dans l'ordre. Le lendemain, les parasites ont disparu. La température est de 36°4.

* * *

Nous avons voulu voir jusqu'à quel point iraient ces troubles qui suivent l'injection. Dans ce but, nous avons exalté une souche naturelle de *Pir. begeminum* par 4 passages successifs rapides sur des veaux de la race d'Aubrac. Au 4e passage, le veau B. 31, inoculé dans la veine avec 1 cm³ de sang, présente après 4 jours d'incubation, un fort accès aigu de piroplasmose caractérisé par une température de 40°2 et un chiffre de parasites égal à 600 o/oo hématies. On lui injecte 2 g. de trypanobleu,

30 m. après, la température n'a pas varié, mais la respiration est très accélérée (100 mouvements à la minute), bruyante, ébranlant tout le corps de l'animal qui s'appuie à la muraille pour ne pas tomber. Une heure après l'injection, la température est de 39°6 seulement, mais l'asphyxie est imminente : le veau halète, la bouche ouverte. On ne sent plus l'air circuler à l'orifice des naseaux. L'animal tombe, fait de vaines tentatives pour se relever et meurt quelques instants après. L'autopsie révèle, comme cause immédiate de la mort, un œdème aigu du poumon. Au moment de la mort, la teneur du sang en parasites n'était plus que de 100 p. 1.000 hématies.

Des cinq observations qui précèdent on peut tirer les déductions suivantes :

L'injection de trypanobleu, à la dose de 1 g. pour 100 kg. à un bovin en accès aigu de piroplasmose vraie, provoque chez cet animal : 1° la destruction progressive des parasites, qui est presque terminée au bout de 6 h. et qui paraît totale après moins de 24 h. (nous ne parlons que des formes du sang périphérique, car il est bien entendu qu'une dose même très forte de trypanobleu ne détruit pas tous les *Pir. begeminum* contenus dans l'organisme) ; 2° dans les quelques heures qui suivent l'injection, une élévation de température qui varie de 0°5 à 1°8. La température redevient normale 6 h. après l'injection ; 3° des symptômes qui peuvent devenir alarmants : tremblements musculaires localisés à certaines régions ou généralisés ; accélération des mouvements respiratoires surtout, allant parfois jusqu'à la dyspnée et même l'asphyxie et qui est l'expression clinique d'un œdème aigu du poumon susceptible d'entraîner la mort du sujet (cas de B. 31).

Ces divers phénomènes : disparition des parasites, hyperthermie, troubles cliniques, marchant de pair. Les deux derniers sont évidemment la conséquence du premier, c'est-à-dire de la libération soudaine des produits toxiques contenus dans les piroplasmes à la suite de leur destruction par le trypanobleu. On comprend alors facilement que les troubles observés sont d'autant plus violents que le taux du parasitisme est plus élevé et que la dose du médicament est plus forte. Car, nous l'avons vérifié, le trypanobleu, injecté à des animaux indemnes ou même à des animaux en état d'infection chronique de piroplasmose vraie, ne produit rien de semblable.

*
* *

Pour éviter ce choc brutal, nous avons cherché la dose minima du médicament susceptible de « couper » l'accès aigu

de piroplasmose. En présence, en effet, d'un accès aigu, caractérisé par une pullulation massive des piroplasmes et par des troubles cliniques graves, ce n'est pas tant la suppression totale du parasite qu'il convient de rechercher (suppression du reste impossible à obtenir) ; c'est plutôt la disparition des phénomènes bruyants qui alarment à juste titre le possesseur de l'animal. En d'autres termes, on ne doit pas viser ici à pratiquer la *therapia sterilisans magna* : il suffit de permettre à l'organisme de reprendre son équilibre, en amorçant en quelque sorte la destruction du parasite. La suppression totale des hématozoaires n'est du reste pas désirable, puisqu'elle priverait le sujet de la prémunition à l'encontre de *P. bigeminum*. On sait, en effet, que la résistance des sujets à la réinoculation de certains groupes d'hématozoaires (*Piroplasma*, *Babesiella*, *Anaplasma*) est due à la persistance de ces parasites dans leur organisme, après la guérison clinique de l'accès de première invasion. Or, nous avons pu nous rendre compte que l'arrêt de l'accès aigu de piroplasmose vraie peut être obtenu par de très petites doses de trypanobleu, doses bien inférieures à celles que l'on employait habituellement jusqu'à ce jour. Les observations suivantes en font foi.

Nous avons essayé d'abord la dose de 0 g. 50 sur 2 animaux :

Le veau B 12 (150 kg) commence un accès de piroplasmose expérimentale le 14 septembre 1925. T. = 40°4 ; 50 *P. big*. p. 1.000. Le 15 novembre 1925, à 14 h. 30, la température a atteint 41°5 et le nombre de parasites 700 p. 1.000 hématies. On lui fait une injection de 0 g. 50 de trypanobleu. Le lendemain, la température est retombée à la normale (38°8), et l'examen microscopique du sang périphérique ne révèle plus aucun piroplasme.

On coupe de même, le 12 février 1926, l'accès aigu du veau B 74 (200 kg.). La température qui atteint 41° à 14 h. 30, au moment de l'injection, est normale (39°) le lendemain matin. Le nombre de parasites passe, dans le même délai, de 50 à 0.

Puis, la dose de 0 g. 20 de trypanobleu est essayé sur plusieurs animaux de 150 à 200 kg. (veaux L 16, L 61 et L 63). Un résultat identique, c'est-à-dire chute de la température et disparition des parasites à l'examen direct, est obtenu. On suit plus particulièrement les effets immédiats de l'injection sur L 61.

Veau L 61. Poids : 200 kg. Le 16 octobre 1925, température de 40°7 à 8 h. 45. 100 *P. big*. p. 1.000. A ce moment, 0 g. 20 de trypanobleu. La température s'élève jusqu'à 10 h. 45, moment où elle atteint 41°3, tandis que le nombre des parasites décroît graduellement. Le seul trouble constaté

est une légère accélération des mouvements respiratoires. La température baisse ensuite progressivement, mais elle est encore de 39°8 à 17 h. 15. Ce n'est que le lendemain matin qu'elle revient à la normale : 39° (fig. 4).

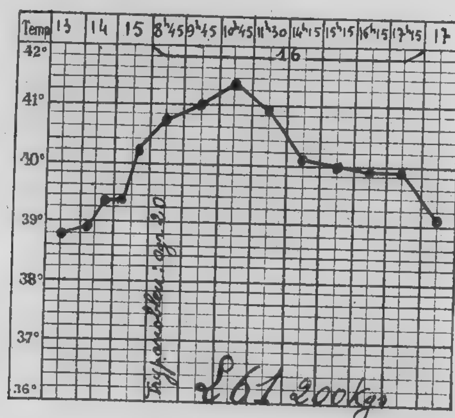


Fig. 4.

Mais on peut encore diminuer la dose curative du trypanobleu :

Chez le veau L 58 (200 kg.) on note, le 12-10, à 8 h. 45, au

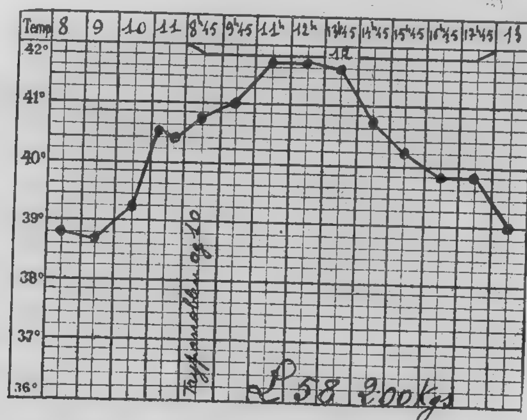


Fig. 5.

cours d'un accès qui se développe normalement depuis 2 jours, une température de 40°7 et une proportion de 214 *P. big.* 0/00. On injecte 0 g. 10 de trypanobleu. La courbe montre que la

température croît graduellement pour se maintenir en plateau à 41°6 — 41°7 de 11 h. à 13 h. 45 ; puis, elle décroît assez brusquement et redevient normale le lendemain matin (fig. 5). Le nombre des parasites est de 396 à 9 h. 45, 100 à 10 h. 45, 90 à 13 h. 45, 26 à 14 h. 45, 8 à 15 h. 45 et enfin 0 à 16 h. 45. Cependant, le lendemain, l'examen direct révèle encore la présence d'un parasite, fait que nous n'avions jamais constaté avec les doses supérieures ; mais on sait que la présence de très rares *P. big.* dans le sang périphérique n'a aucun retentissement sur l'état clinique des animaux : n'est-elle pas d'observation courante au stade d'infection chronique, toujours apyrétique et toujours bien supportée ? En tout cas, il a suffi de 0 g. 10 de trypanobleu pour amener la chute de la température que nous désirerons avant tout obtenir. Notons enfin que, pendant les heures qui ont suivi l'injection, seule la respiration s'est accélérée de 13 h. 45 à 14 h. 45, avec un rythme de 45 mouvements par minute.

La poussée thermique et l'accélération des mouvements respiratoires s'observe donc avec les doses de 0 g. 20 et de 0 g. 10 comme avec les doses plus fortes de trypanobleu ; mais, avec les doses faibles, la réaction thermique est de plus longue durée, les parasites sont détruits plus lentement, d'où l'absence presque complète des signes cliniques provoqués par l'injection des quantités massives. Cette réaction thermique qui se produit *toujours* dans les heures suivant l'injection de trypanobleu au cours d'un accès aigu de piroplasmose vraie, mérite d'être retenue car elle a son importance, comme nous le verrons par la suite.

L'absence des troubles consécutive à l'emploi des petites doses de trypanobleu n'est pas le seul avantage de ce nouveau mode de traitement de la piroplasme vraie du bœuf. D'abord, on réalise ainsi une économie sensible de médicament. D'autre part, le volume de la solution centésimale étant de 20 centicubes pour une dose de 0 g. 20, l'injection peut être faite à la seringue et ne nécessite plus l'emploi d'un injecteur, plus ou moins encombrant. Enfin, et cet avantage n'est pas le moindre, la couleur de la viande est si peu modifiée qu'elle n'entraîne plus de motif de saisie à l'abattoir, quand on est obligé d'abattre l'animal dans les semaines qui suivent l'intervention à l'aide du trypanobleu. C'est ainsi que nos veaux d'expérience, qui avaient reçu 1 g. ou plus de médicament, étaient toujours refusés à l'abattoir d'Alger, tandis que ceux qui n'avaient reçu que 0 g. 20 ou 0 g. 10 ont été régulièrement livrés à la consommation.

*
* *

On objectera peut-être que tous ces avantages sont contrebalancés par l'inconvénient possible de créer une race résistante au trypanobleu ; si tant est, du moins, que la résistance acquise aux médicaments puisse persister après passage du parasite par l'hôte invertébré transmetteur. On pouvait craindre pareille éventualité après les expériences de JOWETT sur *Piroplasma canis* : des chiens inoculés avec du sang d'un chien guéri cliniquement de piroplasmose par le trypanobleu font un accès typique de piroplasmose, mais cet accès ne peut être enrayé par l'injection de ce même médicament. Nous avons donc répété chez le bœuf les expériences de JOWETT.

Le veau L 43 reçoit dans la veine 100 cm³ de sang de L 61, le 1er décembre 1926. Comme on l'a vu, L 61 avait été guéri de son accès de piroplasmose par une injection de trypanobleu le 16 octobre 1926. Le 6 décembre 1926, début de l'accès parasitaire de L 43 : à 9 h.; 50 *P. big.* p. 1.000 : à 14 h.; 210. A ce moment, on injecte 0 g. 20 de trypanobleu. La température, de 39° au moment de l'injection, monte et se maintient en plateau à 40°-40°2 de 16 à 20 h., tandis que le nombre des parasites diminue et n'est plus que de 100 p. 1.000 à 17 h. Le lendemain, T. = 38°5.

Le trypanobleu a certainement agi, ainsi que le prouve et la diminution du nombre des parasites et l'élévation, puis la chute de la température. On ne court donc pas le risque de créer une race de *Pir. bigeminum* résistante au trypanobleu.

*
* *

B. *Action du trypanobleu sur Pir. ovis.* — Nous nous bornerons à reproduire sur ce sujet, une partie du chapitre que LESTOQUARD a consacré, dans son travail sur les Piroplasmoses du mouton et de la chèvre (1) au traitement de la piroplasmose vraie.

« Le trypanobleu a une action spécifique remarquable sur *P. ovis* comme sur tous les autres hématozoaires du sous-genre *Piroplasma* (*P. bigeminum*, *P. caballi*, *P. canis*). Son action est immédiate et certaine, et une seule intervention bien pratiquée suffit dans tous les cas à assurer la guérison. Cette action qui commence à se manifester dès les premières heures qui suivent l'injection est tout à fait évidente à partir de la cinquième ou sixième heure : la température baisse et revient rapidement à la

(1) Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse, 1926, p. 54, et *Archives Institut Pasteur d'Algérie*, t. IV, 1926, p. 271.

normale. En même temps, les piroplasmes disparaissant de la circulation périphérique et les signes cliniques s'amendent.

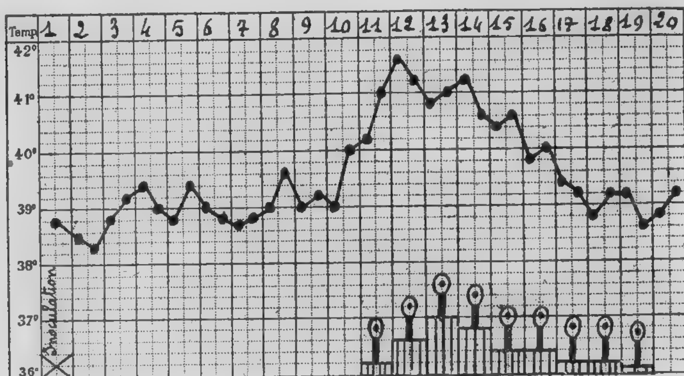


Fig. 6.

Ainsi, en quelques heures, on assiste sinon au retour complet à la santé, du moins à l'entrée en convalescence (fig. 6 et 7).

A moins d'intervenir *in extremis*, on doit considérer tout animal traité comme guéri. Cependant, l'utilisation du trypanobleu n'évite ni l'anémie, ni l'apparition des lésions du sang, mais ces manifestations sont plus légères et plus fugaces que si l'animal n'avait pas été ainsi traité. Par contre, nous savons que, ne stérilisant pas complètement l'organisme, il ne gêne en rien l'établissement de la prémunition. C'est donc le médicament de choix, le type de la drogue utile et nécessaire que l'on serait heureux de posséder contre chacun des différents hématozoaires endoglobulaires ».

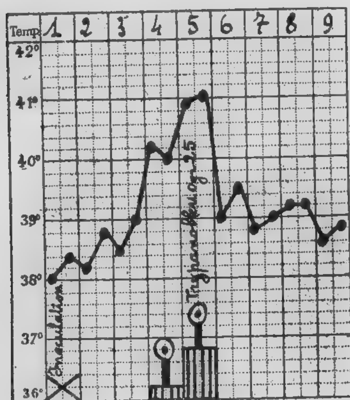


Fig. 7.

II. — ACTION DU TRYPANOBLEU SUR LES BABÉSIELLOSES

Le sous-genre *Babesiella* Mesnil 1919 qui, avec le sous-genre *Piroplasma*, *s. str.*, forme le genre *Piroplasma*, comptait, jusqu'à ces tout derniers temps, les espèces suivantes :

Babesiella bovis (Babès, 1888).
Babesiella argentina (Lignières, 1903).
Babesiella berbera (Inst. Pasteur d'Algérie, 1924).
Babesiella major (Institut Pasteur d'Algérie, 1926) ; tous quatre parasites du bœuf et
Babesiella ovis (Babès, 1892), parasite du mouton et de la chèvre.

Nos essais de traitement des babésielloses à *B. berbera* et à *B. major* démontrent nettement que le médicament n'a aucun pouvoir destructeur sur ces deux parasites.

Dans la babésiellose nord-africaine à *B. berbera*, caractérisée

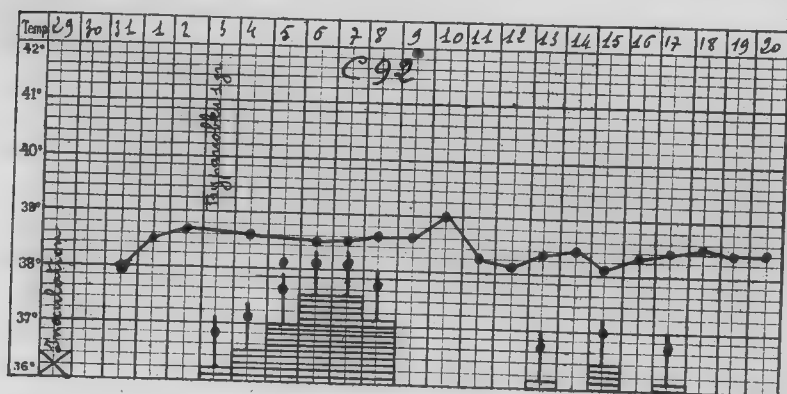


Fig. 8.

par un accès parasitaire, un accès thermique et des signes cliniques graves, l'injection du trypanobleu ne modifie ni le nombre des parasites, ni la courbe thermique, ni les symptômes de la maladie. Il suffit de se reporter à notre mémoire de 1924 sur les piroplasmoses bovines d'Algérie (p. 48) pour s'en convaincre. De même par l'étude expérimentale de la babésiellose à *B. major*, où nous n'avons observé que des accès parasitaires sans accès thermique et sans signes cliniques concomitants, nous avons montré que l'injection de trypanobleu n'a eu aucune influence sur la sortie des parasites dans le sang périphérique (fig. 8). Grâce à cette particularité, nous avons pu différencier *B. major* de *Pir. bigeminum* qui, à première vue, se ressemblent au point qu'ils peuvent être confondus. De même encore, LESTOQUARD n'a obtenu aucun résultat de l'emploi du trypanobleu dans le traitement de la babésiellose du mouton et de la chèvre due à *B. ovis*. Les 2 courbes de température ci-jointes permettront de s'en rendre compte (fig. 9 et 10).

Connaissant, d'autre part, les échecs de Lignières dans le trai-

tement de la babésiellose bovine argentine (*B. argentina*) et ceux de Mac Fadyean et Stockman dans le traitement de la babésiellose bovine anglaise (*P. divergens*, qui n'est autre que

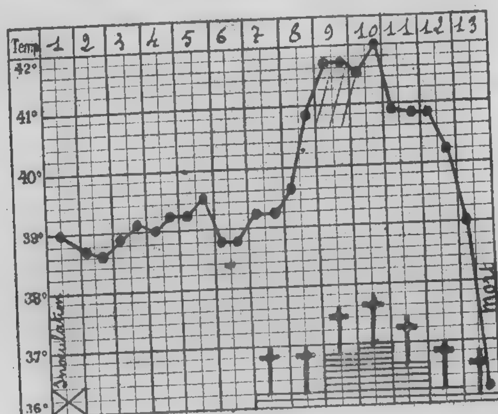


Fig. 9.

B. bovis) par des injections de trypanobleu, nous étions en droit de conclure que ce médicament n'avait aucune action sur les parasites du sous-genre Babesiella en général. Nous avons été

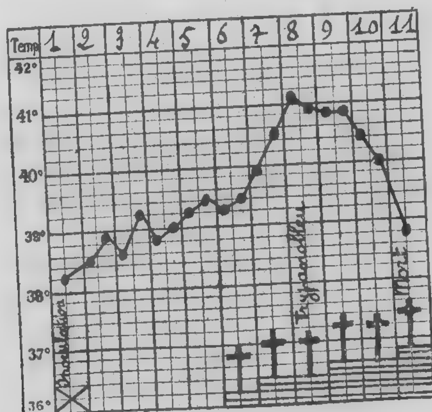


Fig. 10.

ainsi amenés à faire de la résistance au trypanobleu une particularité caractéristique de ce sous-genre.

Or, tout récemment, YAKIMOFF et ses collaborateurs remettent en litige toute cette question que nous croyions définitivement

résolue. D'après ces auteurs, le trypanobleu agirait contre la babésiellose due à *B. bovis* et serait inférieur à l'ichtargan et au protargol pour la cure de la piroplasmose vraie (Bélawine). En somme YAKIMOFF et ses collaborateurs obtiendraient des résultats opposés à ceux qu'ont signalés tour à tour les auteurs anglais, africains (du sud et du nord) et sud-américain. Voici quelques-unes des observations publiées à l'appui de cette thèse inattendue (1).

Obs. I. — Génisse n° 2, 1 an et 2 mois.

« 19 juin 1926, à 15 h., inoculation sous la peau de 19 cm³ du sang défibriné de la vache n° 14 malade naturellement (14 0/0 des érythrocytes parasités). T. 38°4.

20-21 et 22, T. 39°2-39°7 : absence de parasites dans le sang.

Le 23, T. 39°4, mais dans le sang, existence de parasites. Injection intraveineuse de 1 g. de trypanobleu. Le soir T. 40°. Le 24 au matin, l'animal est un peu faible, avec inappétence, le pouls est un peu accéléré. La coloration de l'urine a disparu le lendemain. Les parasites dans le sang sont très rares. Le soir T. 40°3.

Les jours suivants température normale, absence de parasites.

Obs. II. — La génisse n° 3, 1 an et 6 mois.

Le 17 juin 1925, inoculation sous la peau de 10 cm³ du sang défibriné de la génisse n° 13 malade naturellement (25,3 0/0 des érythrocytes parasités).

Le 18 et 19, rien.

Le 20, température normale ; des parasites dans le sang.

Injection intraveineuse de 2 g. de trypanobleu.

Le 21, température normale. Coloration de l'urine qui disparaît le lendemain. Existence de piroplasmoses le 22.

Du 23 au 28, absence de piroplasmes. Le 30, T. 41°3, des piroplasmes en petit nombre ; le 1er juillet, T. 40°1. Pendant cette période l'animal est un peu affaibli.

Obs. V. — Génisse n° 12, 1 an et 5 mois.

7 juillet 1925, 21 h., inoculation sous la peau de 6 cm³ du sang défibriné de la vache n° 40 malade naturellement (3,5 0/0 des érythrocytes parasités).

Les jours suivants, température normale. Le 10 juillet, on observe dans le sang des formes suspectes (piroplasmes ?) et le 11, de l'hémoglobinurie. A 20 h. injection intraveineuse de 1 g. 5 de trypanobleu.

Le 12 et le 13, température légèrement élevée, piroplasmes dans le sang ».

Ces 3 observations nous montrent que des doses assez fortes de trypanobleu (1 à 2 g. pour des génisses), — doses qui, dans des cas de piroplasmose vraie amèneraient la disparition des parasites et la chute de la température *en 6 h.* — sont loin d'avoir la même efficacité dans la babésiellose à *B. bovis*. Dans l'observation I nous voyons, en effet, que la fièvre et les parasi-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. 19, n° 7, 1926, pp. 550-554.

tes persistent encore 24 h. au moins après une injection de 1 g. Dans l'observation 2, une injection de 2 g. non seulement ne supprime pas les parasites, visibles 2 jours après l'injection, mais encore n'empêche pas l'éclosion d'un accès aigu thermique et parasitaire qui survient 10 jours plus tard. On n'a jamais observé rien de pareil dans le cas de *Pir. bigeminum*. Enfin, dans l'observation 3 l'accès thermique et parasitaire dure 48 h. au moins après une injection de 1 g. 50 de trypanobleu.

Il suffit, pensons-nous, de comparer les résultats obtenus par YAKIMOFF avec les nôtres cités plus haut pour se convaincre que le trypanobleu, parfaitement efficace contre *Pir. bigeminum* n'a aucune action spécifique contre *Bab. bovis*.

Pourtant, on peut encore remarquer que YAKIMOFF ne cite pas d'observations d'animaux témoins auxquels il aurait inoculé des quantités égales de sang virulent sans injection consécutive de trypanobleu. Il devient alors impossible de faire la part du médicament dans l'issue heureuse de la maladie expérimentale des animaux utilisés. Comme YAKIMOFF n'opère que sur des génisses, on peut aussi bien mettre sur le compte du jeune âge la bénignité de la maladie, car on sait que les jeunes animaux supportent facilement les accès aigus de piroplasmose vraie et de babésiellose. En outre, cet auteur, semble-t-il, n'a pas suivi de près, comme nous l'avons fait et comme THEILER l'avait fait avant nous, l'action du médicament sur les parasites. Les a-t-il vus se désintégrer et cette désintégration amener corrélativement une élévation de la température et des signes cliniques tels que l'accélération de la respiration ? Il n'en dit mot. Mieux encore, il signale des accès aigus de babésiellose dans lesquels les érythrocytes sont parasités dans la proportion de 60 o/o ; il utilise pour les combattre des doses de trypanobleu comprises entre 3 et 5 g. et il ne signale pas les troubles consécutifs qui, nécessairement, auraient dû se produire si le trypanobleu était efficace (1). Avec des taux de parasitisme aussi élevés, avec des doses aussi considérables, il aurait dû même observer des cas de mort. Enfin, ce n'est pas 92,8 o/o de succès que l'on obtient dans le traitement de la piroplasmose vraie du bœuf par le trypanobleu, à quelque moment qu'on intervienne, c'est 100 o/o.

C'est pourquoi la proposition formulée par YAKIMOFF de diviser le sous-genre Babesiella en 2 groupes de parasites, les uns sensibles au trypanobleu, les autres non influencés par ce médicament, nous apparaît comme prématurée, sinon inutile. On ne

(1) *Soc. Path. exot.*, t. 19, n° 9, 1926, pp. 783-786.

pourra y souscrire que lorsque cet auteur aura apporté une preuve évidente de l'action du médicament sur *B. bovis*.

Quant aux insuccès cités par Belawine dans les cas de piroplasmose vraie traités par le trypanobleu, insuccès qui atteignent 18 o/o (1), on peut se demander si le diagnostic microscopique préalable avait été toujours correctement posé. Nous ne serions pas étonnés, en particulier, que l'on eût confondu *Pir. bigeminum* avec *B. major*. Notre scepticisme résulte de l'examen même des microphotographies qui accompagnent le mémoire de Yakimoff et de Mlle Wassylewsky, « Contribution à l'étude des piroplasmoses bovines en Russie » (2). Les parasites I, II, III et IV de la figure 5 doivent être rapportés, selon toute vraisemblance, non à *Pir. bigeminum* mais à *Bab. major*.

*
* *

Pour conclure, nous dirons en résumé :

1° Le trypanobleu reste le médicament spécifique par excellence des piroplasmoses vraies bovines et ovines. Il n'existe pas, dans toute la pharmacopée de produit d'une efficacité aussi certaine.

2° Il y a le plus grand avantage à employer, pour le traitement de ces piroplasmoses vraies, des doses de trypanobleu inférieures à celles que l'on administre généralement : 0 g. 10 à 0 g. 20, en injection veineuse suffisent pour les bovins.

3° Il n'est pas démontré que le trypanobleu soit efficace contre certaines *Babesiella* bovines.

4° Jusqu'à preuve du contraire, la résistance à l'action parasiticide du trypanobleu doit être considérée comme un caractère générique propre à toutes les *Babesiella* Mesnil 1919.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, n° 9, 1926, pp. 786-791.
(2) *Centralbl f. Backter. Parasitenk. u Infektios Krank. Origin.*, t. XVII, 1926, pp. 192-210.

La limite actuelle de la *Gl. morsitans* autour d'Elisabethville (Katanga) avec quelques considérations sur les causes du recul progressif de cette mouche,

Par SCHWETZ.

Dans sa très intéressante étude, publiée dans ce *Bulletin* (1), le docteur RODHAIN signale le fait de la disparition de la *Gl. morsitans* dans un grand rayon autour d'Elisabethville (chef-lieu du Katanga, Congo belge) et l'attribue à la disparition du gibier, elle-même conséquence de l'occupation européenne.

Fondée en 1910, en pleine brousse, Elisabethville est vite devenue un centre européen très important, centre administratif, commercial et industriel (minier) comptant actuellement une vingtaine de mille noirs, en plus d'une population blanche de près de 3.000 âmes. Les environs immédiats de la ville ont été, peu à peu, déboisés ; des déboisements partiels ont également été effectués un peu plus loin, autour de quelques stations agricoles ; mais, à part ces déboisements partiels, les environs plus éloignés de la ville ont conservé leur végétation antérieure, la savane-forêt, ou le bois (parc). Et pourtant la *Gl. morsitans* qui s'y trouvait précédemment n'existe plus à présent. Mais un autre facteur important est intervenu ici entre temps : le gibier (et surtout le gros) qui avait été précédemment fort abondant dans toute cette contrée fut peu à peu exterminé par la chasse effrénée des Européens et même des noirs d'Elisabethville, chasse facilitée par la création de nombreuses routes d'automobiles. C'est donc la disparition graduelle du gibier qui a provoqué celle de la *Gl. morsitans*. Et la preuve en est que cette dernière réapparaît, à une certaine distance d'Elisabethville, là où réapparaît également le gibier.

Voilà le bref résumé de la première partie de l'article du docteur RODHAIN, consacrée aux environs d'Elisabethville. Et je dois dire tout de suite que les faits signalés par RODHAIN sont si frappants qu'on ne peut ne pas être d'accord avec son argumentation serrée et avec ses conclusions. Et comme mon distingué confrère signale mon arrivée à Elisabethville, au début de 1925, je puis ajouter que mes observations personnelles faites

(1) J. RODHAIN. « Le recul de la Tsé-tsé, *Glossina morsitans* devant l'occupation européenne au Katanga ». *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, mars 1906.

en 1925 et en 1926 confirment les siennes. Il ne me reste donc en somme qu'à indiquer les limites actuelles de la *Gl. morsitans* autour d'Elisabethville, limites dont la connaissance est importante non seulement au point de vue pratique, pour le présent, mais aussi au point de vue théorique, pour l'avenir, afin de permettre de constater ultérieurement les modifications éventuelles de cette limite et les autres facteurs concomittants.

Parce que si les relations étroites entre la *Gl. morsitans* et le gibier sont connues depuis longtemps, la dépendance absolue de cette mouche avec la présence de gibier n'avait pas encore été prouvée et est encore bien discutée. Il est par conséquent utile de pouvoir trancher cette question, une fois pour toutes, par un fait indéniable et bien étudié.

Dans une étude historique FULLER prouve, en se basant sur de nombreux documents, l'existence antérieure de tsé-tsés (*Gl. morsitans* ou, plus probablement, *Gl. pallipides*) au Transvaal et leur disparition après l'occupation de ce pays par les Boers, c'est-à-dire après l'extermination du gibier. Mais il ne s'agit que d'une étude historique difficile à vérifier.

Depuis des années on discute dans la littérature (et surtout dans la littérature anglaise) l'utilité de l'extermination du gibier dans les colonies africaines pour faire disparaître les tsé-tsés, mais aucune expérience concluante, expérience en grand, systématique et assez prolongée, n'a encore été réalisée. Cela se comprend d'ailleurs. Une expérience pareille, pour être concluante, nécessite un grand nombre de chasseurs et un personnel scientifique dirigeant pendant des années ; c'est-à-dire qu'elle coûterait fort cher. Or, c'est le manque de moyens et de persévérance qui est la cause de la grande dispersion et du manque de cohésion dans l'étude de la biologie des tsé-tsés. Et c'est ainsi qu'une expérience d'extermination de gibier, commencée par le Gouvernement de la Rhodésie du Sud sous la direction de R. JACK, a dû être interrompue devant la perspective de la longue durée de cette expérience, sans avoir donné de résultats concluants.

C'est une raison de plus d'attacher une importance toute particulière à l'expérience concluante d'Elisabethville, expérience toute naturelle, pour ainsi dire, exécutée sans programme préalable ni dépenses spéciales *ad hoc*. L'extermination du gibier a été pratiquée ici par de nombreux chasseurs et pendant des années. Et le résultat en est que je n'ai pas constaté un seul cas de trypanosomiase dans les environs immédiats d'Elisabethville, en 1925-1926, tandis que, en 1912, il n'y avait pas moyen d'y conserver du bétail. Pendant un très court séjour que j'y fis

à cette époque-là j'ai constaté à Elisabethville la présence de trois espèces de trypanosomiase : *Tr. vivax* (chez des bœufs), *Tr. brucei* et *Tr. congoleuse* (ânes, mules, etc.). Et je cite ici le résultat indirect, la disparition de la trypanosomiase, et non pas le résultat direct, la disparition de la *Gl. morsitans*, parce que, en 1912, n'étant à Elisabethville que de passage, je n'ai pas fait d'observations personnelles sur cette mouche dans les environs du nouveau centre européen.

Ces observations ne nous manquent toutefois pas. Nous avons celles de RODHAIN lui-même, celles de plusieurs autres personnes citées par RODHAIN, celles enfin de beaucoup d'autres moins compétentes, que j'ai interrogées, auxquelles j'attache moins d'importance : dans les questions scientifiques, *vox populi* n'est pas toujours *vox dei*...

Quoi qu'il en soit, il est un fait indéniable que la *Gl. morsitans* existait dans les environs d'Elisabethville au moment de la création de ce centre, en 1910, et qu'à présent elle n'y existe plus. J'ai soigneusement examiné, aussi bien moi-même que par mes aides expérimentés, ces environs, en 1925 et 1926, et jamais je n'y ai vu une seule tsé-tsé.

Un autre fait qui peut être considéré comme établi est que la disparition de *Gl. morsitans* a été — et est encore — *lente et graduelle*, autre fait qui ne peut être expliqué que par le fait gibier qui a également été exterminé, ou qui a reculé, lentement et graduellement, du centre à la périphérie. Mais il y a évidemment un certain retard — et probablement assez grand — dans le recul de la tsé-tsé sur celui du gibier, retard, peut-être de quelques années, ce qui expliquerait que les expériences de courte durée ne soient pas bien concluantes.

Pour rendre l'expérience naturelle d'Elisabethville encore plus démonstrative et pour pouvoir en tirer plus tard des conclusions plus catégoriques et plus nettes, il eût été utile de déterminer avec exactitude la limite actuelle de la *Gl. morsitans* autour d'Elisabethville, où, si l'on préfère, la limite de l'étendue sans *morsitans*. Connaissant cette limite en 1926 on pourrait voir ce qu'elle devient en 1930, par exemple. En même temps, il faudrait délimiter les zones à gibier et sans gibier, puisque ces deux limites (des tsé-tsés et du gibier) doivent plus ou moins coïncider. Mais c'est ce « plus ou moins » qui rend la chose très difficile. Il est évident que le recul du gibier est un phénomène assez vague. Même dans les environs immédiats d'Elisabethville on trouve encore de petites antilopes (Duikers, Céphalophes) et des cochons sauvages. Le gros gibier n'y existe pratiquement plus. Ce dernier est bien abondant à 10 km,

d'Elisabethville (suivant les directions), mais il y a évidemment des régions intermédiaires où ce gros gibier existe sans y être abondant. De sorte que l'appréciation dépend beaucoup de l'expérience du chasseur.

J'ai consacré beaucoup de temps et beaucoup d'efforts pour trouver la limite exacte de la répartition actuelle de la *Gl. morsitans* (1) autour d'Elisabethville. Je n'y suis pas parvenu et j'ai dû me contenter d'une limite approximative que j'indique sur la carte ci-jointe. Et même cette limite approximative est par places encore plus qu'approximative.

C'est qu'il y a des endroits où la limite est douteuse et temporaire.

S'il est très facile de constater la présence de la *Gl. morsitans* (comme des autres petites espèces de glossines) là où la mouche existe en grand nombre, il n'en est pas de même là où elle est très rare, si rare parfois qu'on ne la voit pas, en passant une seule fois, et qu'on peut conclure qu'elle n'existe pas. C'est surtout le cas justement à sa limite qui n'est évidemment pas bien permanente. C'est ainsi que l'on peut faire le même trajet deux fois sans voir une seule mouche, mais la rencontrer immédiatement la troisième fois ou vice versa. Il y a en outre une différence dans la limite, suivant qu'il s'agit de routes fréquentées ou de l'espace compris entre ces routes.

Je citerai un exemple typique.

Entre Elisabethville et la r. Lukira (108 km.), sur la route d'Elisabethville à Likasi (voir carte), il n'existe pas, pour ainsi dire, de *Gl. morsitans*. Je dis : pour ainsi dire, parce qu'on n'en voit pas. Mais j'ai fait cette route huit fois, en auto et accompagné de mes aides-chercheurs de tsé-tsé. Quatre fois nous n'avons pas vu une seule tsé-tsé. A deux reprises, nous capturâmes une ou deux glossines au passage du ruisseau Luafi, à 84 km. d'Elisabethville (2) ; une fois nous prîmes une tsé-tsé à Sofumango, à 60 km. d'Elisabethville, et une fois à Tumbwe, à 34 km. d'Elisabethville ! Seulement notre attention était concentrée sur les tsé-tsé et nous en avons aperçu des exemplaires rarissimes. D'autres voyageurs ne les auraient probablement pas aperçus.

Il s'agit d'une route fréquentée par de nombreuses autos et

(1) Elisabethville se trouve à 1.230 m. d'altitude et à 12° L. S., et la seule espèce de glossines qui se trouve dans cette région est la *Gl. morsitans*. La *Gl. palpalis* ne se trouve qu'à 120 et 150 km. d'Elisabethville : r. Lufira, au nord, et r. Luapula, à l'Est.

(2) Et dans une petite ferme se trouvant au passage du r. Luafi j'ai trouvé plusieurs bœufs atteints de trypanosomiase (*Tr. congolense*).

par de nombreux piétons noirs et suivant par places la voie ferrée. Dans certains endroits il existe d'assez grands déboisements, mais, en général, les bords de la route sont bien boisés : végétation de parc. Cela pour la route elle-même et ses abords

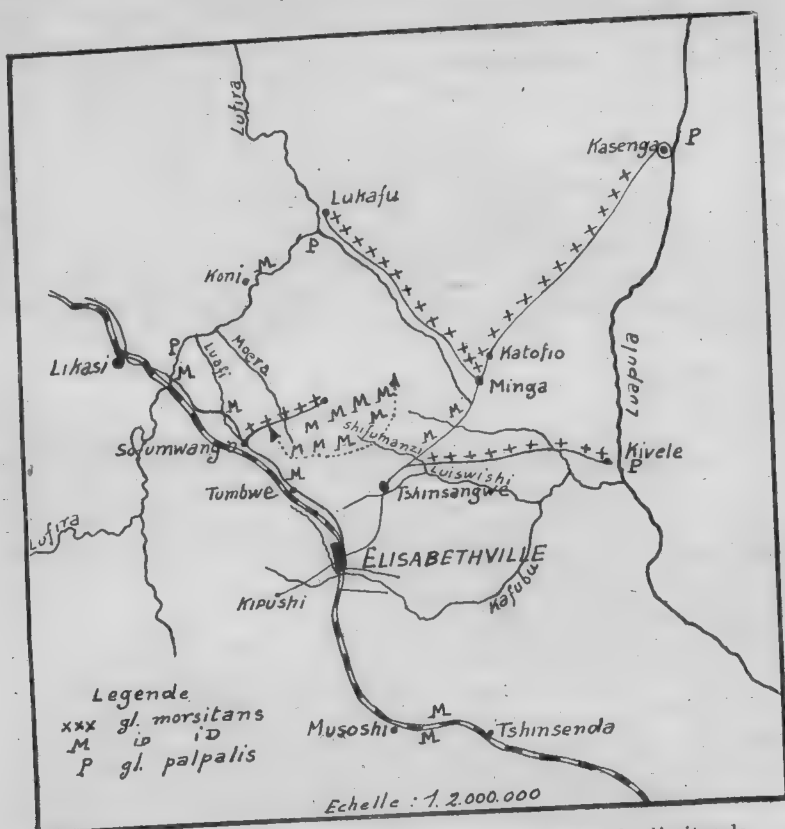


Fig. 1. — Carte de la région d'Elisabethville montrant les limites de répartition actuelle des Glossines.

immédiats. Mais que se passe-t-il plus loin? Il existe à Sofumwango un sentier se dirigeant à l'Est vers la route d'Elisabethville à Kasenga (à Karukuruku), et dès que l'on s'éloigne de quelques kilomètres de Sofumwango on entre dans une zone à *Gl. morsitans*. A trois reprises j'ai fait cette promenade-contrôle avec, chaque fois, le même résultat : rencontre de *Gl. morsitans*. En fait de gibier, j'y ai vu quelques Duikers (cephalophes) et de petits singes (macaques ou cercopithèques), mais rien d'autre. De même entre Tumbwe et Tshinsangwe (sur la route de Kasenga) j'ai vu quelques *Gl. mortisans*, dont deux furent

capturées sur un Duiker tué, et cela à environ 35 km. d'Elisabethville.

Pourquoi y a-t-il moins de tsé-tsé le long des routes qu'ailleurs? On peut donner de ce fait beaucoup d'explications : bruit, fumée, etc., etc., mais, en nous en tenant au gibier, l'explication est beaucoup plus simple. Le gibier en s'éloignant des grandes routes où il est constamment dérangé, effrayé, harcelé et pourchassé en éloigne également son compagnon — la *Gl. morsitans*.

Ayant indiqué les raisons pour lesquelles il est impossible de donner une limite plus ou moins nette de la répartition actuelle de la *Gl. morsitans* autour d'Elisabethville, je me bornerai à donner les grandes lignes de cette répartition en 1926.

1) *Route d'Elisabethville à Likasi : 140 km* (1). — Pratiquement pas de *Gl. morsitans*. Quelquefois, par-ci, par-là, une rarissime mouche, à partir de Tumbwe (35 km. d'Elisabethville). Mais à l'écart de la route, à plusieurs kilomètres d'elle, la *Gl. morsitans* existe à partir de la hauteur de Tumbwe jusqu'à la r. Lufira.

2) *Route d'Elisabethville à Kasenga : 240 km.* — J'ai fait plusieurs fois ce parcours. Pratiquement la *Gl. morsitans* apparaît à partir de Minga (90 km. d'Elisabethville), et après Katofio (16 km. plus loin) elle existe en très grand nombre. Mais quelquefois on voit une mouche isolée avant Minga et j'en ai capturé une après Tshinsangwe, à l'embranchement de la route n° 3, soit à 40 km. d'Elisabethville. Ces mouches isolées sont, peut-être, amenées d'au delà de Minga par le trafic (autos et piétons), mais il est plus probable qu'elles viennent du voisinage, d'entre les routes n°s 1 et 2 et n°s 2 et 3).

3) *Route d'Elisabethville à Kivelé sur Luapula : 150 km.* — Cette route s'embranche sur la précédente, à 40 km. d'Elisabethville, et est relativement peu fréquentée. Et déjà à quelques kilomètres après l'embranchement, on aperçoit les premières *Gl. morsitans* qui deviennent ensuite assez nombreuses.

Cela pour le nord-ouest, le nord-est et l'ouest d'Elisabethville. Quant au sud-ouest, au sud et au sud-est, j'ai exploré cette région sur une distance de 25 à 30 km. et n'ai jamais vu une seule *Gl. morsitans*. J'ai également fait explorer le sud d'Elisabethville, le long de la voie ferrée allant en Rhodésie, jusqu'à

(1) Autour de Likasi-Panda, centre minier et deuxième grande agglomération européenne de Katanga, la *Gl. morsitans* a également disparu dans un grand rayon. C'est ce qui explique qu'on ne la voit plus au nord de Lufira sur la route en question.

Tshinsenda, à 125 km. d'Elisabethville. Malgré l'expérience de mes aides et les « primes » promises, par dessus le marché, deux *Gl. morsitans* seulement furent capturées avant Tshinsenda, à environ 100 km. d'Elisabethville.

On voit donc que la zone sans *morsitans* autour d'Elisabethville n'est pas un cercle ni une autre figure géométrique, pour ainsi dire, et peut difficilement être délimitée sur une carte. Ce qui complique surtout le travail de cette délimitation, ce sont les zones intermédiaires pour ainsi dire, où les tsé-tsés sont extrêmement rares.

Ce que l'on peut dire, en résumé, c'est que la *Gl. morsitans* a reculé d'Elisabethville sur une très grande distance mais variable suivant les directions et surtout suivant qu'il s'agit de routes fréquentées ou du reste de la contrée comprise entre ces routes.

Quelques considérations générales.

Le gibier est-il le seul facteur dans la disparition, ou le recul, de la *Gl. mortisans* dans la région d'Elisabethville ou n'est-il que le facteur prédominant, le plus important parmi un ensemble de causes secondaires? Rodhain a été très prudent dans son appréciation et a intitulé son étude précitée : « Le recul de la *Gl. morsitans* devant l'*occupation européenne* ». Or, « l'occupation européenne » comprend un ensemble de faits qui changent peu à peu l'aspect général d'une contrée et ses conditions séculaires. D'autre part, si nombreux que soient les travaux publiés, dans plusieurs pages et dans plusieurs langues, sur les mœurs des glossines, ces travaux souffrent d'une certaine sporadicité, et beaucoup de faits restent encore ignorés ou inexpliqués.

Il y a quelques années j'attachais peu d'importance au facteur gibier et je m'étonnais même que les Anglais y attachent une telle importance. Mais je travaillais alors dans d'autres conditions qu'eux. Je me trouvais alors dans une région (le Bas-Katanga) où, côte à côte et parfois même ensemble, existaient plusieurs espèces de glossines. Et dès le commencement de mes observations je fus frappé par la dépendance des glossines vis-à-vis du genre de végétation et de la distribution d'eau : « Aucune tsé-tsé sans une végétation arborescente, mais la *Gl. palpalis* nécessite en plus le voisinage d'eau. La *Gl. fusca* nécessite une végétation arborescente touffue, genre forêt, tandis que la *Gl. morsitans*, au contraire, a besoin d'une végétation arborescente moins dense : genre parc ou bois. La *Gl. pallidipes* s'accom-

mode d'une végétation arborescente encore plus clairsemée, genre savane boisée », etc. (1).

Le gibier existait dans la région en question presque partout, aussi bien dans le parc que dans les bandes forestières et que dans la savane herbeuse. N'empêche que dans cette dernière il n'y avait jamais de tsé-tsé et que dans les parties boisées il y avait telle ou telle espèce suivant le type de la végétation et la présence ou l'absence d'eau. Et si je ne pouvais évidemment ne pas constater que les tsé-tsés se nourrissaient du gibier, je voyais d'autre part, qu'elles ne dédaignaient aucune autre nourriture animale ; ni divers animaux domestiques, ni l'homme. Et j'ai constaté cet éclectisme indistinctement chez toutes les espèces de tsé-tsé que j'ai pu observer et étudier. Dans les régions à *Gl. morsitans*, je voyais cette dernière dans les petits villages indigènes où le séjour devenait parfois un vrai supplice, parce qu'elle piquait indistinctement animaux domestiques (chiens), noirs et Européens. Dans les endroits à *Gl. palpalis*, qui est connue comme la tsé-tsé de l'homme, je voyais parfaitement bien cette mouche, parfois en vrais essaims, sur les bêtes sauvages les plus variées : hippopotames, buffles, antilopes, etc. Et s'il y a évidemment une certaine accoutumance de la glossine pour son hôte habituel, il y a, d'autre part, l'adaptation, en cas de nécessité. Et c'est ainsi que j'ai constaté quelques années plus tard, que sur les rives du Haut-Kyango, où il n'y a presque pas d'indigènes, la *Gl. palpalis* se nourrissait presqu'exclusivement sur le gibier.

Bref, si je voyais l'utilité du gibier aussi bien pour la *Gl. morsitans* que pour la *Gl. palpalis* et pour les autres espèces de glossines, je ne considérais pas le gibier comme une nécessité absolue, comme une condition *sine qua non*, de l'existence des glossines, la *Gl. morsitans* y comprise. Et je me disais par conséquent que l'extermination graduelle du gibier dans une contrée quelconque à *Gl. morsitans* n'aurait d'autre conséquence que l'accoutumance et l'adaptation plus étroite de cette dernière aux animaux domestiques ou à l'homme, c'est-à-dire qu'il y aurait peut-être une diminution dans le nombre de mouches mais non pas une disparition. Et la trypanosomiase animale dans les régions à *morsitans* et même les cas de trypanosomiase humaine à *Tr. rhodesiense* semblaient confirmer mes suppositions. Quelques auteurs (et SWYNNERTON, entr'autres) ont même émis l'idée que la destruction du gibier n'aurait qu'une

(1) Et je viens de faire la même constatation dans le Zululand, où, au Sud de la r. Umfolozi, la *Gl. pallidipes* existe dans une contrée peu boisée.

seule conséquence : la concentration de la *Gl. morsitans* sur l'homme.

Toutes ces suppositions concernant la *Gl. morsitans* trouvaient une confirmation indirecte dans ce que nous savons sur la *Gl. palpalis* qui s'adapte au gibier en l'absence des êtres humains, à ces derniers en l'absence du premier et à tous les deux en même temps. Et c'est ainsi que la *Gl. palpalis* reste cantonnée à proximité des grandes agglomérations européennes tant qu'on n'y effectue pas de vastes déboisements. Or, comme je viens de le dire, la seule différence que je voyais entre nos deux espèces de glossines que j'étudiais simultanément et comparativement, entre la *Gl. palpalis* et la *Gl. morsitans*, était que la première avait besoin du voisinage de l'eau et d'une végétation arborescente plus dense.

Mais l'expérience naturelle d'Elisabethville me force de changer ma manière antérieure de voir et d'admettre qu'entre la *Gl. palpalis* et la *Gl. morsitans* il existe, outre l'eau et la végétation, une autre différence biologique, peu définissable pour le moment, mais qui consiste en une plus grande dépendance vis-à-vis des animaux sauvages pour la *Gl. morsitans* que pour la *Gl. palpalis*, dépendance si grande et si étroite que l'extermination du gibier empêche la *Gl. morsitans* de s'adapter aux animaux domestiques et à l'homme et la fait disparaître : s'éloigner ou mourir ou les deux en même temps. C'est ainsi que peu de temps après la création d'Elisabethville, c'est-à-dire tant que le gibier y existait, la *Gl. morsitans* se nourrissait *également* sur les animaux domestiques qu'on venait d'y introduire (en provoquant la trypanosomiase animale) et sur les hommes ; mais elle n'a pu se maintenir après la disparition du gibier, malgré l'augmentation du nombre d'animaux domestiques et d'êtres humains. Il s'agit donc d'une perturbation générale de son habitat général.

Seulement il s'agit d'un processus lent et long, de plusieurs années ; peut-être parce que l'extermination du gibier d'une contrée demande beaucoup de temps. C'est peut-être à cause de cela que les expériences artificielles, moins longues et moins systématiques que celle d'Elisabethville, n'ont pas donné de résultats concluants.

Voici un exemple :

Depuis quelques années on construit un chemin de fer (le chemin de fer du Bas-Congo au Katanga) partant de Bukama sur le Lualaba et se dirigeant au nord-ouest, vers la r. Kasai. Le parc du Katanga se termine à 60 km. de Bukama, à Kabondo Dianda (plus loin c'est la savane). En 1914 j'ai vu entre Bukama

et Kabondo Dianda de nombreuses *Gl. morsitans*. J'ai revu cette contrée en 1925. Au lieu du précédent sentier indigène je suis allé cette fois-ci par une route d'autos longeant plus ou moins et traversant plusieurs fois la voie ferrée construite déjà depuis quelques années. Des dizaines d'Européens et des centaines (sinon des milliers) de noirs y ont travaillé — et travaillent encore. Je n'ai pas besoin de dire que le gibier n'a pas été épargné pendant ce temps. Et pourtant j'ai vu en 1925, aussi bien le long de la voie ferrée que le long de la route d'autos (et surtout un peu à l'écart), de nombreuses *Gl. morsitans* et *Gl. brevipalpis*.

Il sera donc intéressant de voir ce qu'il y aura en fait de tsé-tsé entre Bukama et Kabondo Dianda plus tard, dans quelques années. Seulement cet examen ultérieur de contrôle, pour être concluant, devra être fait par un homme compétent et bien lentement, à pied si possible... Parce que les examens rapides n'ont de valeur que dans l'affirmative.

Raison de plus de signaler en passant qu'en octobre dernier j'ai vu de nombreuses *Gl. morsitans* dans le train entre le lac Tanganika et Dar-ès-Salam (dans le Tanganika territory, ancienne Afrique Orientale allemande). Et pourtant cette voie ferrée a été achevée encore avant le début de la guerre.

J'ai dit plus haut que les nouvelles observations faites dans d'autres circonstances et dans une autre région ont modifié certaines de mes idées basées sur des observations faites antérieurement dans une contrée et dans des circonstances différentes. C'est probablement cela qui explique certaines divergences de vue entre divers observateurs étudiant les tsé-tsés dans diverses parties de l'Afrique. Il serait donc désirable que les études ultérieures sur les glossines fussent faites simultanément dans diverses colonies, suivant un programme commun soigneusement élaboré, et que ces études ne fussent pas interrompues avant l'épuisement du programme.

L'expérience d'Elisabethville démontre que la présence ou l'absence de gibier est le facteur le plus important pour la présence ou l'absence de la *Gl. morsitans*. Y a-t-il d'autres facteurs concomittants dans l'occupation européenne, qui sont importants pour la *Gl. morsitans* ? C'est ce qui reste à voir, de même qu'il reste encore à voir, à étudier, beaucoup d'autres détails dans la biologie des tsé-tsés, détails intéressants au point de vue théorique et en même temps très importants au point de vue pratique.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1926

Sous la Présidence d'honneur de
M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Assemblée Générale

Le Bureau, élu par acclamation, est ainsi constitué :

Président	Dr C. MATHIS.
Vice-Présidents	Dr ALPHAND. Dr COUVY.
Secrétaires.	Dr JOUENNE. Dr BOUGENAULT.
Trésorier	M. A. BAURY.

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

Au plaisir que j'ai de me retrouver parmi vous, après une absence de quelques mois, vous ajoutez celui de m'appeler à l'honneur de présider notre Société pendant une quatrième année.

Je suis très touché par cette marque d'estime, mais je regrette vivement que notre distingué Vice-Président COUVY, qui a si bien dirigé vos travaux durant ces derniers mois, n'ait pas voulu accepter la présidence. Je me serais bien volontiers effacé devant lui.

Dans le courant de l'année, notre collègue Hanras a été rapatrié et notre secrétaire-archiviste Guillet, toujours si dévoué, a bien voulu assumer provisoirement les fonctions de trésorier ; j'adresse à tous deux nos meilleurs remerciements. Le docteur Guillet nous quitte, à son tour, pour aller goûter en France un repos bien mérité, j'exprime en votre nom le plaisir que nous aurons à le voir revenir prochainement parmi nous.

L'année, qui vient de s'écouler, a été marquée pour notre Société par un évènement dont nous escomptons les plus heureux résultats pour la protection de la santé des populations de l'Afrique occidentale. Vous n'avez pas oublié les paroles élogieuses prononcées par l'honorable Colonel-médecin Damas Mora, lors de la séance solennelle que nous avons tenue, dans la salle des fêtes de la ville de Dakar, en l'honneur des Délégués de la Mission sanitaire organisée par la Société des Nations. Tout en faisant sa part à la courtoisie latine, il n'en est pas moins évident que notre éminent confrère tenait à exprimer combien il était entièrement acquis au choix de Dakar comme Centre d'informations sanitaires pour les Colonies de l'Afrique occidentale. Mais pour des raisons qui m'échappent, Dakar a été écarté et c'est Alger qui a été choisi. Or, Alger n'est pas en relations directes avec l'Afrique occidentale alors qu'au contraire Dakar est relié par des voies rapides avec tous les pays de l'Ouest-Africain et a des communications faciles avec l'Europe par câbles sous-marins, par T. S. F., par avion et par paquebots. Aussi longtemps que l'immense désert du Sahara ne sera pas sillonné par des moyens rapides et pratiques de communication, l'épidémiologie du Bloc nigérien et celle du Bloc nord-africain n'auront guère d'influence l'une sur l'autre et un bureau centralisateur installé à Alger n'intéressera pas plus l'Afrique Occidentale que s'il était au Cap.

Les problèmes de la pathologie ouest-africaine sont trop complexes, trop ardus et trop graves pour être étudiés et centralisés ailleurs que sur la côte d'Afrique. Pour ce motif, des liaisons sont déjà en voie d'organisation entre les autorités sanitaires de tous ces pays, des échanges ont lieu et peu à peu une collaboration scientifique va s'établir dont tous les pays bénéficieront ; les Instituts ne resteront pas en retard dans ce mouvement et déjà des pourparlers sont en cours entre le Laboratoire de biologie de Freetown et l'Institut Pasteur de Dakar.

Ainsi peu à peu, sous la pression de la logique des choses, l'idée du bureau centralisateur de la Côte Occidentale d'Afrique fait son chemin et sa réalisation ne saurait tarder.

Notre Société n'a aucun caractère officiel mais elle a le devoir

de faire connaître son sentiment sur les questions qui intéressent la protection de la santé publique.

Aussi est-ce avec plaisir que nous avons appris que M. le Gouverneur Général avait accepté de prendre en considération le vœu que vous aviez émis sur la proposition de notre collègue COUVY. Vous avez demandé que les hygiénistes fussent consultés par les ingénieurs, au cours des travaux nécessités par l'agrandissement du port de Dakar. Dans un pays où la peste a trop de tendance à se propager, il importe, notamment, que les futurs docks soient mis autant que possible à l'abri de l'invasion des rongeurs et, en tous les cas, construits de telle façon que la dératisation puisse s'y effectuer facilement.

La lecture de notre *Bulletin* montre que l'année a été bien remplie. Notre collègue BRAU nous a apporté des considérations des plus importantes sur la fièvre jaune. Sa communication nous a mis en éveil et grâce aux mesures énergiques qui ont été prises, les cas de typhus amaryl, survenus au Sénégal, sont restés sporadiques. Il n'en faut pas moins continuer sans relâche et avec vigueur la lutte contre le stégomyia.

Mes chers collègues, avant de terminer, je veux évoquer une fois encore la mémoire de notre regretté NOGUE. En termes éloquents, le Président de la Société de pathologie exotique, le professeur MESNIL a déjà rendu hommage à ses mérites, mais ici, dans cette salle qu'il a si souvent animée de sa présence, je tiens à rappeler qu'il fut l'un des membres fondateurs de notre Société et l'un des animateurs de cette jeune Ecole de médecine indigène sur laquelle nous fondons des espoirs qui ne seront pas déçus. Malgré une santé depuis longtemps chancelante et en dépit de ses souffrances NOGUE continuait à se consacrer, avec une ardeur d'apôtre, à la formation de ces Médecins indigènes chez lesquels il voulait que l'instruction médicale pratique s'égalât à une haute conscience professionnelle. Mais lorsqu'il se décida à s'éloigner de cette terre d'Afrique où il avait fait œuvre noble et utile, il n'était plus que l'ombre de lui-même et les collègues qui l'accompagnèrent au navire qui devait l'emporter vers la France, avaient la triste certitude qu'il ne reviendrait plus parmi nous. Sa perte prive notre *Bulletin* d'une précieuse collaboration, car NOGUE nous apportait fréquemment le fruit de ses observations sur les questions de pathologie africaine.

Et maintenant, non pour me conformer à la tradition, mais pour remplir un agréable devoir, j'adresse à M. le Gouverneur Général CARDE et à MM. les Lieutenants-Gouverneurs l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'intérêt qu'ils portent à notre Société, je remercie M. le Médecin-Inspecteur

Général Lasnet qui fut l'un des plus assidus à nos réunions et j'envoie à la Société de pathologie exotique, présidée par mon Maître et ami le Professeur Mesnil, les vœux que forme sa Filiale africaine pour sa prospérité et sa renommée grandissante dans le Monde.

Communications

Deux cas d'améliorations de Lèpre après traitement par le B. C. G.

Par P. Jouenne et R. Guillet.

Les deux malades présentés sont des lépreux qui, après un long séjour à l'Hôpital indigène pendant lequel toutes les médications usuelles avaient échoué, ont été améliorés par les injections de B. C. G. pratiquées suivant le procédé employé par Pons et Chastel à Saïgon (1).

Le premier de ces malades, « Samba Guèye », originaire de Kayes ne présente qu'une lèpre maculeuse clinique. Le bacille de Hansen n'a pu être mis en évidence ni dans le mucus nasal, ni dans le suc ganglionnaire. Samba Guèye avait depuis trois ans des placards dépigmentés de nuance jaune chamois sur la face, le thorax et le dos. Ces placards étaient anesthésiques, l'état général était précaire.

En septembre dernier après échec de l'éther de chaulmoogra, le malade a été traité à l'Institut Pasteur par trois injections de B. C. G., chacune, donnant 0 g. 02 de bacille.

Une cuti-réaction à la tuberculine faite avant le traitement n'avait pas donné de résultat positif. Les trois piqûres faites à la région antéro-externe de la cuisse ont donné des abcès peu douloureux dans le pus desquels on a retrouvé le bacille de Calmette Guérin.

Ce traitement a amené une amélioration considérable frappant l'entourage et le malade lui-même, qui d'abord, réfractaire aux piqûres, n'a fait ensuite aucune difficulté pour continuer le traitement. Les taches claires se sont pigmentées à

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* : Séance du 7 juillet 1926, p. 520.

nouveau et sont maintenant peu visibles. La sensibilité cutanée est réapparue en partie au niveau de ces macules.

Le second malade « SAMBA DIOP » de Diourbel présentait une forme analogue, mais chez lui, le bacille de HANSEN a pu être décelé par ponction ganglionnaire. Les placards dépigmentés anesthésiques siégeaient principalement sur la face. Le traitement par le B. C. G. pratiqué de façon semblable après cuti-réaction négative a également amené une grande amélioration de l'état général et nous avons pu le contrôler à la balance. Avant le traitement cet indigène pesait 45 kg. 750 et après la série d'injection 46 kg. 500. La sensibilité cutanée est revenue en partie au niveau des macules. Toutes les piqûres ont été suivies d'abcès.

Nous n'avons pu encore essayer ce traitement sur des formes tuberculeuses de lèpre dans lesquelles une amélioration aurait pu se traduire par des signes objectifs plus facilement décelables, mais nous nous proposons de poursuivre ce traitement par lequel la maladie nous a paru modifiée dans un sens très favorable.

Hôpital indigène et Institut Pasteur de Dakar.

Epidémie de « dengue » à la marine de Dakar,

Par PERVES.

Pendant les deux derniers mois de l'hivernage 1926, notre prédécesseur le docteur CHATRIEUX, puis nous-mêmes avons eu à traiter de nombreux cas de dengue survenus parmi le personnel de la marine.

Ce n'est pas la première fois que l'un de nous se trouve aux prises avec pareille épidémie. Notre camarade BIDEAU (1) a relaté comment en 1913, presque tout l'équipage de l'Aviso « Antares » qui avait passé trois jours dans le bassin de radoub de Dakar, a été pris en mer par une dengue sévère qui a occasionné la mort d'un officier. Il cite aussi le cas analogue du paquebot « Ango » des chargeurs qui eut tout son équipage atteint, sauf un homme, et perdit son commandant.

L'ÉPIDÉMIE ACTUELLE. — L'épidémie de cette année a commencé le 30 août; elle s'est terminée dans les derniers jours d'octobre,

(1) *Archives de Médecine Navale*, 1925, nº 2, p. 107.

quand le temps s'est rafraîchi. Les cas les plus nombreux et aussi les plus sérieux se sont produits entre le 15 septembre et le 15 octobre.

Sur un effectif de 525 personnes, 105 furent atteintes, c'est-à-dire une sur cinq ; ce chiffre est probablement inférieur à la réalité, car des matelots légèrement atteints ont porté leur dengue debout. Comme le remarque J. Legendre (1), les indigènes contractent la dengue ; sur nos 105 cas, 35 indigènes. Les femmes sont atteintes comme les hommes, les enfants paraissent moins sensibles. Les hommes entre 20 et 50 ans ont été atteints indifféremment, mais les plus âgés et les plus anciens à la colonie ont été plus gravement malade.

En général le dengue n'a nécessité qu'un court séjour à l'infirmerie :

Pour les européens :

30 o/o des cas	4 jours
25 o/o des cas	5 —
18 o/o des cas	3 —
maximum. . . .	11 —

Pour les indigènes :

45 o/o des cas	4 jours
23 o/o des cas	3 —
maximum. . . .	7 —

Enfin, deux cas exceptionnels, survenus tous deux chez des sous-officiers, ont amené, l'un le rapatriement, l'autre le décès.

Symptomatologie. — Dans la moyenne des cas, les symptômes ont été très modérés. Dans quelques cas, la maladie a débuté par des prodrômes : fièvre peu élevée, douleurs dans une ou plusieurs articulations. Personnellement, nous avons ressenti un soir un malaise léger, constaté que la température atteignait 38°2 ; nous sommes cependant sorti, et avons été arrêté par une douleur subite et vive dans le cou-de-pied droit qui a duré quelques minutes. Dans la nuit, la fièvre s'est installée.

La fièvre dépassa généralement 39° ou oscilla entre 38°5 et 39°5 pendant les 2 ou 3 premiers jours, puis diminua pour disparaître plus ou moins brusquement entre le 3e et le 5e jour ; il y eut des cas de défervescence brusque avec crise sudorale. Nous n'avons observé que dans une minorité de cas la récur-

(1) *Presse Médicale,* 11 août 1926, p. 1012.

rence signalée au bout de 2 ou 3 jours d'apyrexie. J. LEGENDRE en Haute-Volta a fait la même constatation (1).

La discordance entre pouls et température, décrite dans la dengue d'Orient, existe également au Sénégal. Souvent, pour une température de 39°, le pouls battait à 60 ou même moins.

La céphalée a été pénible, tenace, frontale le plus souvent. Elle s'est accompagnée constamment de rachialgie, mais on n'a pas eu à enregistrer de ces douleurs articulaires intenses qui immobilisent le malade.

Les troubles respiratoires ont été nuls. La dengue s'est accompagnée généralement d'un état saburral des voies digestives avec constipation, et, chez certains sujets, des vomissements muqueux ou bilieux.

Le foie et la rate n'étaient pas modifiés. Il existait une tendance à l'oligurie ; les urines ne contenaient en aucun cas de sang ou d'albumine.

La face était congestionnée, mais nous n'avons remarqué aucune hémorragie. COUVY, en Syrie, en a observé, particulièrement des hémorragies graves (2).

L'éruption est un signe précieux de confirmation du diagnostic, mais elle manque souvent, ou bien est faible et fugitive. Elle apparaît vers la fin de la période aiguë, le 4e jour généralement dans les dengues qui durent cinq jours. Dans les cas typiques, c'est une éruption scarlatiniforme plutôt ocre que rouge, occupant la poitrine, le front, les plis du coude, les régions palmaires et plantaires, ou quelques-unes de ces régions seulement ; elle peut s'accompagner de picotements, d'œdème et desquamations. Elle est roséoliforme et s'efface rapidement quand elle est légère.

La « dengue » est une maladie à rechutes, le caractère n'est heureusement pas constant. Il est probable que dans de nombreux cas, il y a une rechute discrète, poussée fébrile dont le sujet ne se rend guère compte.

Nous avons observé trois cas où la rechute a été aussi longue et aussi pénible que la première atteinte. L'éruption réapparaît avec la fièvre et peut être plus intense que la première fois.

Nous donnerons ici l'observation d'un cas de dengue type avec éruption, rechute et éruption de retour :

« M... 1er Maître de Manœuvre, 39 ans, récemment arrivé. Atteint par la dengue à la fin de l'épidémie. Entre le 25 octobre. Congestion de la face. Légère hébétude. Trois jours de fièvre entre 38° et 39°4, avec céphalée

(1) *Loc. cit.*
(2) *Société de Pathologie exotique*, octobre 1912, p. 447.

et rachialgie très modérées. Le 4e jour apparaît une belle éruption couvrant toute la poitrine, les avant-bras ; elle est légèrement en relief et donne à la peau un aspect chagriné. Couleur ocre. Cette éruption disparaît presque complètement en 2 jours. Le 2 novembre, le malade qui était au repos chez lui, revient à l'Infirmerie. Il n'a pas de fièvre. Ses régions palmaires et plantaires, et celles-là seules, sont envahies par une éruption violacée ; entre les taches, la peau apparaît anormalement blanche. Cette éruption ne fait pas relief sur l'épiderme ; elle est interstitielle et toute la région donne une sensation d'empâtement.

Le malade ne peut ni remuer les doigts, ni marcher normalement ; il a au moindre mouvement l'impression qu'on lui enfonce des centaines d'aiguilles dans les mains et dans les pieds. Une langue un peu saburrale, la présence de vésicules d'herpès apparues sur les lèvres pendant la nuit, indiquent assez que la rechute fébrile très courte a passé inaperçue, signalée seulement par l'éruption ».

On sait combien la convalescence de la dengue est traînante, la fatigue, la paresse intellectuelle peuvent durer deux ou trois semaines ; leur intensité n'est pas en rapport direct avec celle des symptômes de la maladie ; elle paraît plutôt être d'autant plus grande que le malade est plus âgé, ou plus ancien à la colonie.

L'affection revêt parfois des allures tout à fait graves, sur des sujets prédisposés ; nous avons eu deux cas de dengue compliquée ; le premier a nécessité le repatriement, le second a entraîné la mort.

Voici les observations :

P... 1er Maître Fourrier 38 ans, depuis 17 mois à la Colonie. Très fatigué par son service. Atteint le 3 septembre. Présente une dengue typique, d'après le docteur Chatrieux. La température cependant ne monte pas à 39°, et elle redescend lentement, ne redevenant normale que le 6e jour. Le malade ne se relève pas. Il maigrit énormément. Il a perdu toute aptitude au travail. La mémoire et la faculté d'enregistrement lui font défaut. Enfin, il présente des troubles nerveux : incoordination motrice des membres inférieurs, paresse des réflexes, démarche maniérée et un peu ébrieuse, qui sans doute ont valu à la dengue un de ses noms « Dandy Fever ». Détail curieux, il ne peut marcher sans peine, et se sert assez facilement de sa bicyclette.

Au moment de son rapatriement P... était nettement amélioré.

B... Maître Fusilier 38 ans. 19 mois de campagne. Homme très fort et obèse, n'ayant jamais fait d'entrées à l'Infirmerie. Aurait été sujet à des pituites matinales. Chargé d'un service très fatigant.

Malade, il ne se présente à l'Infirmerie qu'à la fin du 2e jour (6 octobre), et fait des difficultes pour rester. Température : 39°5. Reçu par le Second Maître Infirmier, le Médecin étant couché avec la dengue. Nous le voyons le lendemain matin. Il a reçu 30 g. de sulfate de soude ; nous ordonnons en outre 0 g. 75 de quinine, 1 g. d'aspirine des enveloppements frais et des frictions à la pommade au collargol.

Le sang est envoyé à l'Institut Pasteur pour recherche d'hématozoaires : résultat négatif. La céphalée, la sensation de brisure des membres, la lenteur relative du pouls conduisent au diagnostic de Dengue.

Dès le 7 octobre, la température baisse et se maintient autour de 38°2. Le malade se sent bien.

Le 9 octobre, la température est de 37°6. Elle remonte le soir à 38°3. Ce jour-là, on constate l'apparition de l'éruption, d'intensité moyenne sur la poitrine et les avant-bras. Le malade voudrait manger. Il urine abondamment sous l'influence des tisanes. Pas d'albuminurie.

Dans la nuit du 9 au 10 octobre, vomissements muqueux, au matin 37°8. Comme les jours précédents 0 g. 75 de quinine, 1 g. d'aspirine. Boissons abondantes.

Le 10 dans l'après-midi, élévation thermique : 38°4, interprétée comme la récurrence de la dengue. Nuit assez mauvaise, le malade ne dort pas, se plaint de la chaleur. Le 11 au matin, la température atteint 39°, la langue est saburrale. On donne une purgation légère et on prescrit 1 g. 50 de quinine. Drap mouillé et frictions de collargol comme les jours précédents. Le malade ne se plaint pas et se lève de son lit pour aller à la selle.

A la fin de la matinée, presque subitement il tombe dans le coma; des injections d'éther, d'huile camphrée, des ventouses scarifiées aux reins et aux bases pulmonaires (où d'ailleurs l'auscultation n'a jamais rien révélé d'anormal), une saignée de 500 g. ne font aucun effet et le malade meurt à 13 h.

A aucun moment, il n'y a eu d'ictère ni de subictère. La recherche des hématozoaires a été négative.

Autopsie, pratiquée 3 h. après la mort. Enorme surcharge graisseuse de tous les organes. Le cœur est gros et gras, mais non pas flasque. Les poumons sont absolument normaux. Le foie est très hypertrophié (2.250 g.), de couleur marron, dur à la coupe. La vésicule est pleine de bile claire sans calculs. La rate est de dimensions normales; les reins sont hypertrophiés et scléreux. Le tube digestif est complètement vide. Aucune trace d'hémorragie dans aucun organe. L'écorce cérébrale est œdématiée; il y a congestion de la pie-mère; pas d'hémorragie cérébrale ou ventriculaire.

En somme la mort paraît être due à une infection aiguë (dengue) chez un sujet présentant des altérations anciennes du foie et des reins.

Cette observation est à rapprocher de celle de BIDEAU, dont voici le résumé.

TR... Lieutenant de Vaisseau, 39 ans.

Début brusque le 17 octobre 1923.

Six jours de maladie à bord avec fièvre élevée, douleurs articulaires, nausées, éruption scarlatiniforme fugace (durée un jour). Hospitalisé à Bahia. On ne trouve pas d'hématozoaires.

Amélioration, le malade rentre à bord paraissant guéri le 3 novembre.

Le lendemain, la fièvre reparaît. Le 5 novembre, le malade est renvoyé à l'hôpital. Un ictère se déclare; l'état s'aggrave et le 12 novembre, la mort survient après une journée de coma.

Nous allons revenir sur ces deux cas à propos du diagnostic.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de dengue se fait sur les douleurs articulaires, la céphalée et surtout l'éruption.

Il faut éliminer :

La grippe ; c'est facile : l'absence de troubles respiratoires, l'absence de contagion de proche en proche suffisent.

La fièvre jaune : on doit y penser surtout en période d'épidémie. Au moment de la dengue, on n'en avait pas encore signalé de cas au Sénégal et au Soudan. La moindre intensité de la rachialgie, l'absence d'albuminurie, d'hémorragies, l'évolution favorable permettront d'éliminer la fièvre jaune dans la plupart des cas. Dans le cas de B..., il n'y a eu ni « coup de barre », ni hémorragies, ni ictère, même après la mort. L'autopsie a montré un foie scléreux, et non un foie ayant subi la dégénérescence graisseuse suraiguë. Dans le cas de BIDEAU, l'ictère, les vomissements fréquents auraient pu prêter à confusion, mais on ne comprendrait pas pourquoi, sur 80 malades, la fièvre jaune n'en aurait tué qu'un ; et puis, s'il existe dans cette maladie une rémission, elle n'est pas nette au point de permettre au malade de sortir de l'hôpital et de paraître guéri. C'est bien là le fait de la dengue. Ce fut l'avis des médecins brésiliens, pourtant avertis sur le compte de la fièvre jaune.

Ces deux hommes ont pu mourir de la dengue parce qu'ils avaient un foie et des reins insuffisants.

Le plus difficile est de séparer le paludisme de la dengue. J. LEGENDRE accuse les médecins d'avoir depuis trente ans en Afrique, méconnu la dengue au profit de la malaria. En temps d'épidémie de dengue, il faut craindre l'erreur inverse. Le paludisme tropical n'affectant pas nécessairement la forme d'accès intermittents, et la présence du parasite étant très inconstante la confusion est facile ; mais l'éruption, si elle paraît, peut lever les doutes. On peut se demander si B... n'a pas été emporté par un accès pernicieux. Nous ne le croyons pas, il prenait régulièrement la dose préventive de quinine qui, si elle n'empêche pas l'éclosion du paludisme, garantit contre les accidents mortels ; en outre, il avait présenté une dengue avec éruption.

Le typhus récurrent, qui existe au Sénégal, n'a pas assez de points communs avec la dengue pour être confondu avec elle. Nous n'avons jamais eu de poux à la marine, même chez les indigènes.

PRONOSTIC. — Généralement bénin, il cesse de l'être pour tous les sujets d'âge mûr, surtout ceux qui sont fatigués par un séjour à la colonie dans de mauvaises conditions, ou prédisposés par l'insuffisance d'un organe important comme le foie ou le rein.

PROPHYLAXIE. — Peut-on éviter la dengue ?

Ce n'est pas une maladie contagieuse à l'instar de la grippe, elle ne se transmet pas de lit à lit, et dans une famille, certaines personnes peuvent être respectées. On sait qu'elle est transmise en Orient par le phlébotome, en Afrique, par le stégomya et peut être aussi le culex.

Ces insectes sont abondants à Dakar, et particulièrement dans l'arsenal de la marine. Nous y avons trouvé et détruit de nombreux gîtes. Les stégomyas et les culex pondent dans l'eau de mer quand elle a stagné quelques jours : nous avons trouvé des myriades de larves dans le bassin de radoub : cela explique les épidémies massives de l' « Antares » et de l' « Ango ».

La prophylaxie de la dengue est donc la même que celle de la fièvre jaune : destruction des moustiques et protection individuelle.

Ceci nous amène à parler de l'agent. Il est très probable que la dengue est due à un spirochète. A Beyrouth, COUVY a trouvé dans certains cas, dans le sang de sujets en incubation de dengue quelques heures avant l'apparition des symptômes, un spirochète très fin de 2 à 3 tours de spire, inoculable au lapin à qui il communique une maladie fébrile après 4 à 7 jours d'incubation (1). A l'Institut Pasteur de Dakar, en septembre dernier, GUILLET a trouvé dans le sang d'une femme atteinte de dengue particulièrement sévère de nombreux spirilles qu'il a pu inoculer à la souris. Ce cas a fait l'objet d'une Communication à la Société Médico-Chirurgicale de l'Afrique Occidentale Française (séance d'octobre 1926). Dans tous nos cas, l'examen du sang a été pratiqué ; on n'a jamais retrouvé le spirille. Nous aurions peut être dû faire des prélèvements en série sur des sujets sains présumés en incubation.

TRAITEMENT. — Dans la plupart des cas, nous avons employé le traitement suivant : purge le premier jour, aspirine sans excès, quinine 0 g. 75 ou 1 g. Enveloppement frais au-dessus de 39°. Frictions au collargol chez les sujets paraissant les plus infectés. Diurétiques en abondance (Kinkilibah, Tilleul lactosé).

La quinine n'a aucune influence sur la maladie ; cependant, si nous avions à traiter de nouveaux cas de dengue, nous en donnerions de fortes doses, pour éliminer tout danger de confusion avec des formes atypiques du paludisme.

Si la dengue est une spirochétose, il y a lieu d'essayer l'arsenic ; c'est ce que nous avons fait, à la suite du docteur GUILLET. Nous avons donné deux comprimés de stovarsol par jour à des convalescents ; les rechutes ne se sont pas produites.

La maladie à sa période aiguë paraît influencée par l'injection d'un sel très riche en arsenic et peu dangereux, comme l'acétylarsan. Nous l'avons essayé dans six cas ; dans tous, la fièvre a commencé de tomber le lendemain matin au plus tard, et la

(1) *Bulletin de la Société de Pathol. Exot.*, avril 1921, p. 198 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1922.

température est descendue graduellement jusqu'à la normale en deux ou trois jours. Les cas ainsi traités n'ont pas eu de rechûtes. Il y aurait lieu de poursuivre ces expériences ; on peut espérer agir efficacement sur une maladie qui est toujours gênante pour l'individu et la collectivité, et peut devenir dangereuse.

Ambulance de la marine à Dakar.

L'évacuation des matières usées à Dakar,

(Suite).

Par F. Heckenroth.

4° *Etat actuel de la question des vidanges.* — La population de la ville de Dakar est de 34.000 indigènes (dont 6.000 sont fixés à Médina) et de 3.000 Européens. Le problème de l'évacuation des matières usées se pose donc pour 31.000 habitants indigènes.

Près de 700 branchements particuliers établis sur le réseau-vanne intéressent presqu'exclusivement la zone européenne de la ville ; il n'existe aucun service public de vidanges dans les autres quartiers.

Un arrêté municipal n° 261 du 25 novembre 1903, toujours en vigueur, a déterminé dans ses articles VI, VII et VIII les conditions d'enlèvement des matières usées et ordonne leur jet en eau profonde, en des points déterminés de rivage.

Dans quelle mesure cet arrêté est-il applicable et appliqué ? Le jet en eau profonde n'est possible autour de la presqu'île qu'à une certaine distance du rivage, et, pour le permettre, un « appontement » existait déjà dans l'anse Bernard en 1900. Malgré le peu d'usage qui en était fait, cet appontement devint inaccessible en 1905, à cause de son défaut de solidité, et il ne fut l'objet d'aucune réparation. C'est seulement en 1909 que le Service d'hygiène en obtint le rétablissement ainsi que la construction dans l'anse Bernard de deux nouveaux appontements. Détruits en 1911, ceux-ci furent remplacés par un appontement métallique, réparé en 1912, puis en 1927 et actuellement inabordable.

Dans l'anse des Madeleines aucun appontement n'a jamais été construit.

Ainsi, aucune facilité n'a été donnée à la population pour faire « hygiéniquement » disparaître ses vidanges; il s'ensuit que les indigènes résolvent à leur manière le problème.

Ceux des quartiers centraux et populeux (entre l'avenue Gambetta et l'avenue Roume) où les rues sont à peu près régulièrement bordées de maisons, ont pris l'habitude de construire des lieux d'aisance à domicile et d'assurer l'évacuation des matières fécales chaque jour. Même quand il est rigoureusement surveillé, le transport des tinettes par le soin des particuliers offre de multiples inconvénients ; il n'est pas permis de s'étonner des résultats qu'il donne à Dakar où il n'est pratiquement l'objet d'aucun contrôle, et où les vidanges sont recueillies dans des récipients quelconques, mal couverts, exceptionnellement nettoyés. C'est un spectacle familier que celui de femmes et d'enfants se rendant en groupe, à toute heure du jour et par n'importe quel itinéraire vers le rivage de l'anse Bernard, et portant en équilibre instable sur la tête des vases malodorants. Les sentiers sont rocailleux, la charge est lourde, on se débarrasse de celle-ci dès que l'on peut. Les pentes rocheuses sur lesquelles se déroule aujourd'hui la route de la corniche sont, comme la plage elle-même, transformées en un champ d'épandage depuis de longues années.

Dans les quartiers indigènes de la Ville autres que ceux dont il vient d'être parlé, le problème du transport des tinettes à la mer ne se pose pas. Chaque habitant s'isole à son heure, soit à quelques mètres de sa maison à peine, soit, le plus souvent, derrière une dune ou un buisson proches.

D'ailleurs on peut faire aussi pareille constatation dans divers points de la ville européenne et en particulier le long des avenues du port, sur la grande jetée, les quais de rive et les faux quais. Tous ces terrains ne sont actuellement qu'une vaste sentine, et représentent précisément les seuls endroits de la ville que l'étranger de passage a le temps de voir. Il faut bien se persuader que chaque jour la ville est polluée par sept mille kg. de matières fécales et 20.000 l. d'urine. Une telle quantité de vidanges répandues à la surface du sol explique aisément l'odeur nauséabonde qui flotte sur la ville après les chutes de pluies et donne la raison de ces états intestinaux à allure épidémique qui frappent annuellement les habitants.

A ce sujet, on parle volontiers de négligence administrative ; on ne peut pas dire pourtant que rien n'ait été tenté pour apporter quelque remède à la situation.

Dès 1904, en 1909, en 1911, des vespasiennes, reliées à l'égout ou non, furent élevées en divers points de la ville ; tous ces

w.-c. dont il était impossible d'assurer la bonne tenue et le fonctionnement normal furent bientôt fermés.

C'est en bornant ses efforts aux tentatives malheureuses qui viennent d'être exposées que l'Administration s'est montrée négligente ; elle n'avait pas le droit de rester sur des insuccès. Il nous semble qu'elle aurait trouvé la possibilité de réussir en abandonnant l'emploi des siphons hydrauliques branchés directement sur le tout à l'égout et en le remplaçant par une vaste chambre de décantation construite sur le type de l'ancienne fosse fixe à siphon Deplanque ou de la Fosse Mouras et régulièrement débarrassée des corps étrangers. Cette opération de nettoyage pourrait être facilitée par la construction de deux fosses accolées, chaque fosse étant alternativement en service pendant un certain nombre de semaines grâce à un dispositif de tuyaux de chute aisément réalisable.

Le service du Port de Commerce a construit en 1925, pour le millier de travailleurs qu'il emploie, des édicules qui sont loin de répondre aux nécessités et dont il ne faut guère espérer l'assainissement des quais.

Il n'existe en effet qu'un édicule à deux places sur la grande jetée (à son enracinement et débordant la plateforme du côté du large) et un édicule à deux places construit sur les quais de rive avec chute directe des matières dans l'eau du port.

L'installation de w.-c. dans cette partie de la ville présente, il est vrai, quelques difficultés, les quais et avenues du port ayant été gagnés sur la mer, et le collecteur principal Est de l'égout passant à un niveau supérieur au leur.

Cependant ces difficultés, l'évacuation des matières en particulier, sont loin d'y être insurmontables. Celles ci seraient rejetées non dans la rade mais vers le large et les lieux publics construits sur les terres-pleins du port, seul endroit susceptible de recevoir autant d'édicules qu'il en faut.

Ces w.-c. devraient comporter, à notre avis, une fosse septique à l'eau douce et sans siphon (car la faible déclivité des terres-pleins du Port vers la mer et le mouvement des marées interdisent l'usage du tout-à-l'égout, tel qu'il existe aujourd'hui en ville, ou tel que nous le souhaitons dans les quartiers indigènes) et cette fosse serait évidemment placée de manière à être à l'abri d'une inondation par le flot salé, à marée haute.

Nous pensons volontiers qu'une série d'édicules à double fosse fixe, du modèle dont nous donnions plus haut le principe, échelonnés sur les terres-pleins du Port de Commerce entre la gare et la grande jetée, sont capables d'assurer l'évacuation des vidanges de la zone du port. Les liquides de vidanges de ces

édicules ne s'écouleraient pas directement vers la rade, mais seraient dirigés par une canalisation parallèle aux quais, et de pente suffisante, vers un puisard placé au voisinage de la grande jetée. Reprises par une pompe les vidanges seraient ensuite lancées vers le large par une conduite passant à travers la grande jetée.

L'exécution de travaux assurant l'évacuation des matières fécales de la zone du port de commerce est de toute urgence. L'assainissement de cette partie de la ville complétera heureusement les améliorations dont les quartiers européens jouissent déjà. Sans doute, nous avons fait remarquer que les édicules réservés, dans ces quartiers, aux indigènes, demandent de constantes répérations ou ne sont plus en état de servir. On devra alors soit adopter, si elle répond aux desiderata, la double fosse septique préconisée, dont l'effluent ira à l'égout, soit, avec un résultat plus lointain, faire l'éducation de l'indigène, puisque les édicules dont il s'agit sont précisément installés dans des établissements, écoles et casernes, dont les chefs ont le devoir et les moyens d'obtenir l'obéissance, et d'instruire.

Dans les quartiers indigènes où les collecteurs d'eaux usées existent déjà, l'Administration courrait au devant de déboires si elle obligeait toute la population à se servir du tout-à-l'égout. Elle acceptera, avons-nous dit, les demandes d'autorisation de branchements particuliers présentées par les propriétaires qui réservent les w.-c. à leur usage personnel. Mais comment les autres indigènes évacueront-ils les vidanges?

On en est évidemment réduit, tant que le réseau unitaire que nous recommandons n'aura pas été construit, à se contenter d'un pis-aller. Là où existent des voies carrossables, la construction à domicile de w.-c. à fosse mobile, de modèle déterminé, et l'enlèvement des tinettes confié à un entrepreneur, semblent répondre aux nécessités; mais cette organisation très acceptable demandera des mois avant d'avoir été mise au point. La population de Dakar a le droit d'exiger un moyen plus rapide, car, si défectueux qu'il soit, il supprimera toujours la majeure partie des inconvénients qui résultent de l'état de choses actuel. Le passage d'un tonneau-vidoir à heure fixe serait peut-être le procédé d'évacuation temporaire qu'il conviendrait d'adopter, quelque répulsion qu'on éprouve à proposer le choix d'une méthode aussi peu moderne.

Dans les endroits de la ville où les rues n'ont pas encore été cylindrées, où le passage d'une voiture est impossible, où les terrains non construits sont vastes et nombreux, on ne pourra faire mieux que de suivre les indigènes dans la voie qu'ils nous

ont indiquée : l'aménagement de place en place de feuillées, comblées en temps opportun par les soins de la Ville, offrirait l'avantage d'amener la disparition des matières fécales de la surface du sol.

Nous avons exposé de quelle manière nous comprenions le problème de l'évacuation des vidanges sous les différentes faces qu'il présente à Dakar et nous avons dit l'obligation de recourir pour quelques années encore à des moyens de fortune dans certains quartiers de la Ville. Ces moyens donneront sûrement des résultats convenables si l'Administration communale tient la main à leur stricte application.

5° *L'évacuation des matières usées à Médina.* — Le faubourg de Médina, situé à l'ouest de Dakar, dans une cuvette marécageuse à l'assainissement de laquelle l'Administration travaille depuis 12 ans, occupe un emplacement peu propice à l'évacuation des matières usées.

Sa faible cote altimétrique moyenne, le peu de profondeur à laquelle la nappe aquifère se trouve, l'insuffisance d'approvisionnement en eau amenaient une Commission, instituée le 20 octobre 1917, à préjuger qu'un réseau d'égouts-vannes était difficilement réalisable, et qu'il fallait se contenter d'un pis-aller pour l'évacuation des vidanges.

Si la proposition, faite en 1917 par le Service d'hygiène, de recourir à l'utilisation d'un matériel Decauville servant à la fois pour l'évacuation des matières usées et l'enlèvement des gadoues, pouvait paraître une solution économique et acceptable lorsque les rues du nouveau centre n'étaient que sables mouvants, il semble, l'empierrement de certaines voies publiques ayant été réalisé, qu'il y ait intérêt aujourd'hui à ne pas donner suite à ce projet, à attendre au contraire l'achèvement de la construction des rues et à prévoir, alors seulement, pour le transport des vidanges et des ordures ménagères la mise en service de véhicules spéciaux habituellement réservés à l'un ou à l'autre usage.

En effet, à moins d'une pose de voie irréprochable que nous n'avons jamais vu réaliser en A. O. F., même à Rufisque où la plupart des rues sont sillonnées de rails pourtant fixés dans des chaussées cimentées, les wagonnets Decauville se renversent au moindre affaissement du sol, aux passages des aiguilles et des plaques tournantes. Si cet accident, fréquent en plein jour, à plus forte raison inévitable au cours d'opérations nocturnes, ne présente pas de graves inconvénients lorsqu'il s'agit du transport d'arachides, de charbon ou de matériaux de construction, il n'en va plus de même dans le cas de wagonnets chargés de

tinettes dont le contenu se déverserait sur le sol. Il y a là une considération importante dont l'Administration devra tenir compte si jamais elle en revenait à envisager favorablement ce système d'évacuation des matières usées.

Le jet des vidanges en eau profonde, également prévu dans le projet de 1917, grâce à un appontement construit sur la rive au voisinage du four incinérateur risque de comporter aussi des difficultés qu'il faut prévoir.

Il y aura lieu, par exemple, de déterminer exactement :

1° S'il n'existe pas constamment, ou à certaines périodes de l'année, de courant marin portant vers la terre et capable de ramener au rivage, juste aux abords de l'abattoir, les immondices jetées en eau profonde ;

2° Si l'étendue de plage découverte à marée basse ne conduira pas à l'édification d'un appontement trop long ;

3° Si le lavage des tinettes à peu de distance de l'abattoir municipal ne s'accompagnera pas de souillure des viandes par les mouches.

Il est véritablement fâcheux que l'emplacement imposé en 1914 aux indigènes pour la construction du nouveau village ait été arrêté sans une étude préalable des possibilités d'évacuation des vidanges.

Les services techniques font espérer aujourd'hui la construction, jusqu'ici rejetée, d'un réseau d'égouts à Médina, ou peut-être, à défaut, d'un certain nombre de fosses septiques avec w.-c. (et vidoirs) du modèle que nous avons décrit et demandé officiellement en 1922 pour le port de commerce.

Semblables travaux seraient rendus réalisables par ce fait que le grand collecteur Ouest de Dakar passe entre Médina et cette ville à une profondeur suffisante pour permettre l'évacuation des eaux usées du nouveau faubourg.

Si ce projet retient l'attention du gouvernement local, il faut, dans l'intérêt du développement de Médina, en souhaiter l'exécution prochaine.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGTIÈME ANNÉE 1927 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Correspondance

MM. C. PINTO, FROILANO DE MELLO et V. LABERNADIE, élus Membres Correspondants, adressent des remerciements pour leur élection.

Communications

Considérations sur l'évolution de la peste dans la province de Fort Dauphin (Madagascar Méridional) de 1924-1926,

Par A. SICÉ.

La peste s'est manifestée dans la province de Fort Dauphin sous deux formes : septicémique et bubonique. Son apparition a été constatée le 4 septembre 1924, aux abords immédiats du port, huit jours après l'arrivée du vapeur côtier qui avait touché les ports contaminés de Diégo et de Tamatave. Jamais auparavant, elle n'avait été signalée dans la région.

Pendant plus d'un an, la ville de Fort Dauphin resta seule contaminée, avec des manifestations de plus en plus espacées d'ailleurs. A la fin de 1925 seulement, quelques décès suspects se produisant dans les villages de l'intérieur, le long de la voie principale de communication de la province, éveillaient l'attention et les examens bacilloscopiques de frottis de sérosité obtenue par ponction du foie, révélaient le coccobacille.

C'est au début de septembre 1924, que le premier cas fut identifié chez une fillette métis de 12 ans, par un hasard heureux en l'occurrence. L'enfant, depuis 48 h., présentait une température élevée, accompagnée d'un délire nocturne violent, quand les parents me firent appeler, le 3 septembre au soir. Le tableau clinique était celui d'une septicémie. L'enfant n'accusait qu'une très forte céphalée : la nuque était douloureuse, sans raideur; quelques contractures fibrillaires des peauciers de la face ; foie et rate gros et douloureux. Pouls : 130 ; température : 40°2. Je prélevai goutte épaisse et frottis, au lobule de l'oreille et, redoutant l'accès pernicieux, en instituai le traitement, après une injection intrafessière de 50 cg. de chlorhydrate de quinine. Dans la nuit, l'enfant mourait. Le lendemain matin, l'examen de la goutte épaisse colorée au LEISHMAN, nous mettait sous les yeux des bacilles en navette, répartis en amas assez irréguliers dans la préparation, et rappelant étrangement le bacille de YERSIN. Je ne trouvai pas d'hématozoaires. Cette erreur de diagnostic, que venait de montrer le microscope, permit d'arrêter de suite, toutes les mesures sanitaires que l'avenir immédiat allait justifier.

Je pus savoir que, depuis la fin d'août, les habitants du quar-

tier, avoisinant le port, remarquaient une mortalité inusitée chez les rats, en même temps qu'ils subissaient une véritable invasion de puces, fait intéressant dans une ville construite sur des dunes de sable, où, en temps ordinaire, de juillet à octobre, les puces, pour le moins opportunes, vivent en bonne harmonie avec la population locale.

Le 8 septembre, à quelques mètres de la maison habitée par la fillette, le second cas, levant tous les doutes, se produisait chez un jeune garçon de 13 ans, de race blanche, originaire de la Réunion. Dès lors, en dépit de la destruction des rats, des mesures de surveillance sanitaire, d'isolement, et de désinfection, des cas de peste allaient se produire un peu dans tous les quartiers de la ville, jusqu'au jour où, sous une poussée brutale de l'épidémie (5 cas dans la même journée), il fallut se résoudre à brûler, après arrosage de pétrole, les locaux contaminés dans lesquels une désinfection absolue ne pouvait être réalisée. C'était au mois de février 1925, l'épidémie s'arrêtait brusquement.

Sept mois après, le 17 septembre 1925, coïncidant avec l'offensive saisonnière des puces, un nouveau cas se produisait. Il fut suivi de trois autres cas, qui s'échelonnèrent : 26 septembre, 10 octobre et 20 novembre, la dernière. Mais, à la fin de 1925, la contamination aura gagné l'intérieur du pays, allumant des foyers, immédiatement circonscrits et surveillés dans quelques villages situés le long de la route des convois de ravitaillement. L'extension de l'épidémie aura demandé plus de 14 mois, malgré les conditions d'existence dépourvues de tout hygiène des populations de cette province.

Voici, très résumées, quelques observations des malades traités au lazaret. Aucun diagnostic n'a été porté sans le contrôle du microscope. Quant l'absence de ganglions rendait impossible le prélèvement de la lymphe, la ponction du foie a été pratiquée.

Répartition des cas

		non traités	traités	Décès	
				traités	non traités
Hommes	25	13	12	3	13
Femmes	6	3	3	1	3
Entants	6	2	4	1	2
Total	37	18	19	5	18

2e cas. 8 septembre 1924. R. H..., garçon de 13 ans. Race blanche.

8 septembre. Petit ganglion crural, examen de la lymphe : positif.

Du 8 au 14 septembre, délire violent avec des périodes de prostration, soubresauts des membres, contractions fibrillaires des peauciers. Injections de 120 cm³ de sérum antipesteux 1925 (c'était tout ce que je possédais), puis, de 80 cm³ au total de sang veineux injecté sous la peau de

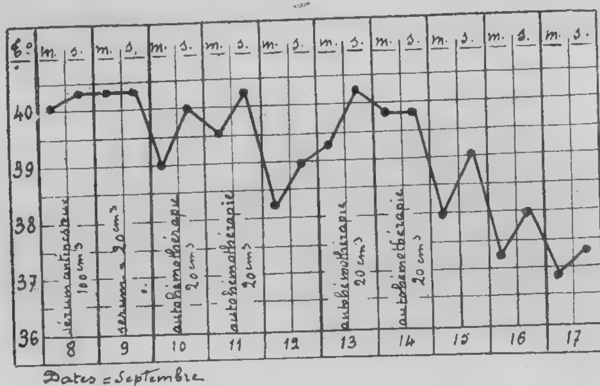


Fig. 1. — 2e cas.

l'abdomen, sang très noir, poisseux, enfin de 20 cm³ au total de solution de Lugol, injectée sous la peau, au voisinage immédiat du bubon, à la dose de 5 cm³.

15 septembre. Incision du bubon crural. Guérison.

7e *cas.* 26 septembre 1924, race jaune, homme de 25 ans environ.

26 septembre. Petit ganglion axillaire à droite. Examen de la lymphe : positif.

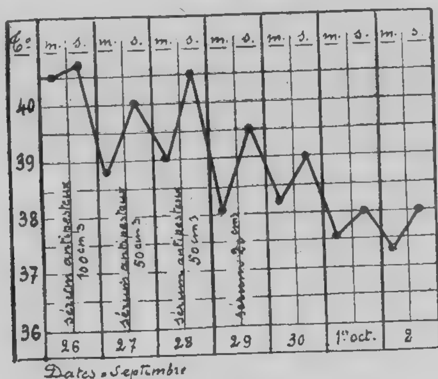


Fig. 2. — 7e cas.

Injections de 220 cm³ de sérum antipesteux 1925, au total et de 25 cm³ de solution de Lugol, sous la peau, au voisinage du bubon.

1er octobre. Incision du bubon. Guérison.

Forme beaucoup moins sévère que celle du 2e cas.

8e cas. 4 octobre 1924, femme indigène, 30 ans environ.

4 octobre. Engorgement du côté gauche. Examen de la lymphe : positif.

6 octobre. Délire violent, contractions musculaires aux membres, pouls = 130.

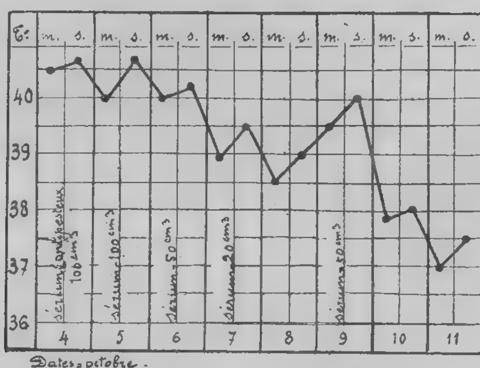


Fig. 3. — 8e cas.

Injections intraveineuses et sous-cutanées de 320 cm³ de sérum antipesteux 1925, au total et de 20 cm³ de solution de Lugol.

10 octobre. Incision de deux bubons aux régions crurales droite et gauche. Guérison.

10e cas. 21 octobre 1924. Fillette métis de 12 ans environ.

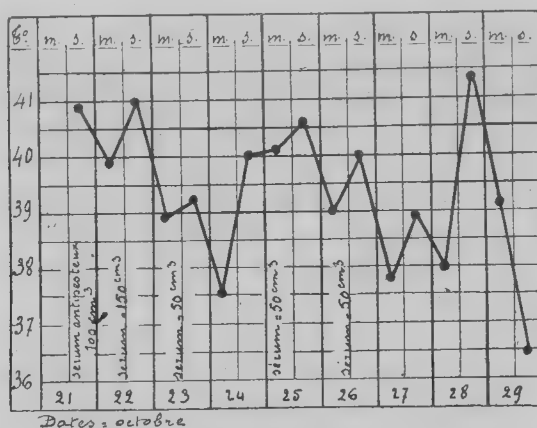


Fig. 4. — 10e cas.

21 octobre. Frisson violent, température 40°7, douleur vive, diffuse dans toute l'aire du triangle de Scarpa à droite. Pas de ganglion perceptible.

22 octobre. Petit ganglion crural à droite, douloureux, ponction et examen de la lymphe positif, vomissements, pouls 130.

24 octobre. L'infirmière procède, à mon insu, à l'extraction de chiques dont l'enfant était porteur au pied droit. Dans la soirée le pied est tuméfié, uniformément rouge, douloureux, la température qui, sous l'action des injections de sérum, était tombée le matin à 37°5 remonte le soir, à 40°1.

25 octobre. Prostration, hyperthermie, pouls 140, délire, lymphangite énorme de la jambe et du pied droit, on fait un abcès de fixation.

26 octobre. Hyperexcitabilité considérable du système nerveux périphérique, se traduisant par des secousses musculaires, des soubresauts des membres, des contractions des muscles de la face.

28 octobre. Délire ininterrompu. Phlyctènes éparses sur toute la face dorsale du pied droit, violacé, excessivement douloureux. Incision du bubon au thermocautère, pus prélevé à la pipette ne contenant plus de bacilles pesteux, mais de nombreuses chaînettes de cocci, parfois très longues, prenant le GRAM.

Traitement. Injections intraveineuses et sous-cutanées de 400 cm³ de sérum antipesteux, de 10 cm³ de liquide de Lugol, huile camphrée, sérum physiologique. L'abcès de fixation n'a pas évolué.

Guérison le 10 novembre.

15e cas. 26 novembre 1924, femme créole, 50 ans environ.

26 novembre. Vertiges, température 40°5, empâtement de la région cervicale gauche.

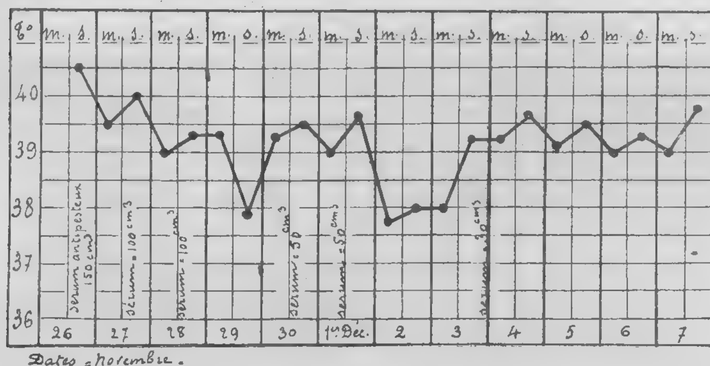


Fig. 5. — 15e cas.

27 novembre. Ponction d'un ganglion de la partie moyenne de la chaîne cervicale, lymphe contenant des bacilles pesteux.

Traitement. Injections intraveineuses et sous-cutanées de 480 cm³ de sérum antipesteux, dont 360 cm³ de sérum périmé de 1922, 20 cm³ de solution de Lugol, huile camphrée, caféine.

3 décembre. Infiltration de toute la région cervicale gauche, se propageant d'une part à la face, d'autre part, à la partie supérieure du thorax ; la conjonctive bulbaire de l'œil gauche est injectée de sang.

4 décembre. Large débridement de ce phlegmon cervical, écoulement abondant de pus, drainage.

6 décembre. Aucune amélioration, face, cou, partie supérieure du tho-

rax sont très œdématiés, douloureux, la déglutition est difficile, voix bitonale.

8 décembre. Mort; la malade a succombé à une phlébite de la jugulaire provoquée par le bubon siégeant dans la région cervicale gauche.

17e cas. 2 décembre 1924, homme, indigène, présente sur l'hémithorax gauche, à hauteur des 4e, 5e, 6e côtes, en dehors de la ligne mamelonnaire une plaie des dimensions d'une paume de main, empâtement périphérique, traînée de lymphangite vers l'aisselle gauche, douloureuse, pas de ganglion, température 39°5, ponction du foie, négative.

3 décembre. Petit ganglion axillaire gauche, ponction, examen positif.

Traitement. Injections intraveineuses et sous-cutanées de 220 cm³ de sérum antipesteux.

5 décembre. Mort.

20e cas. 5 décembre 1924, homme, indigène détenu, vacciné le 23 septembre 1924.

Fig. 6. — 20e cas.

5 décembre. Ganglion crural à droite, ponction, examen positif.

5-10 décembre. Délire continuel et violent, contractions musculaires aux membres et à la face.

11 décembre. Incision du bubon crural.

Traitement. Injections intraveineuses et sous-cutanées de 180 cm³ de sérum antipesteux dont 120 cm³ de sérum périmé de 1922, de 100 cm³ au total de sang veineux très noir, poisseux, injecté sous la peau de l'abdomen et de 20 cm³ de liquide de Lugol.

Guérison.

23e cas. 1er février 1925, fillette européenne âgée de 5 ans et 9 mois.

1er février. Souffre depuis le matin de la région inguino-crurale gauche au point de ne pas pouvoir s'appuyer sur le membre inférieur gauche, température à 16 h. : 40°.

L'examen ne révèle rien qu'une grande hyperesthésie de la région inguino-crurale gauche, aucun ganglion, grosse anxiété, quelques vomissements bilieux.

2 février. Dans l'aire du triangle de Scarpa, à gauche, un ganglion tout petit, très douloureux, difficile à ponctionner, l'examen de la lymphe révèle le coccobacille.

3-5 février. Délire excessivement violent, grosse agitation en dépit des bains chauds, du drap mouillé, du chloral et du bromure, hyperexcitabilité considérable des nerfs périphériques, le sérum ne détermine aucune détente, aucune accalmie, il n'agit pas, cependant le bubon évolue bien et tend à se ramollir.

6 février. Mort.

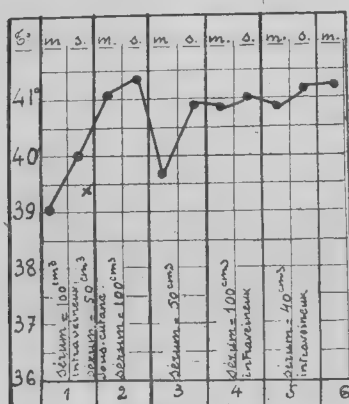


Fig. 7. — 23e cas.

Traitement. 440 cm³ de sérum antipesteux administré de la façon suivante : 240 cm³ en injections intraveineuses, 200 cm³ en injections sous-cutanées, 10 cm³ de liquide de Lugol, huile éthéro-camphrée, sérum physiologique 1 litre, lavements froids, abcès de fixation qui n'a pas évolué.

24e cas. 17 septembre 1925, garde de milice, 30 ans environ, vacciné le 27 septembre 1924.

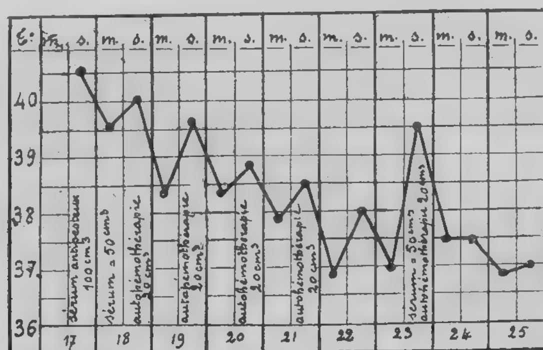


Fig. 8. — 24e cas.

17 septembre. Région inguino-crurale empâtée, douloureuse, présence d'un ganglion crural, qui est ponctionné. Coccobacilles nombreux, sujet robuste.

23 septembre. Incision du bubon.

Traitement. Injections sous-cutanées de 200 cm^3 de sérum antipesteux périmé de 1922 et de 100 cm^3 de sang veineux, qui est moins noir que dans les cas précédents, mais rapidement coagulable au point qu'il est nécessaire de faire passer dans la seringue une solution stérilisée de citrate de soude à 2 p. 100.

Conclusions. — Les particularités de cette petite épidémie de peste ont été les suivantes :

Lente propagation et faible diffusion : il ne s'est jamais produit deux ou plusieurs cas dans une même famille.

Morbidité beaucoup plus forte parmi les hommes et cependant, il y a eu, au moins deux cas où l'homme atteint de la peste et y succombant, avait à ses côtés sa femme enceinte de sept et huit mois, celle-ci demeurant indemne.

Aucune guérison parmi les sujets non traités.

Tous les malades soignés dès le début de l'infection ont guéri, sauf la fillette européenne de 5 ans 9 mois. Ceux auxquels le traitement a été appliqué plus tardivement ont généralement succombé, réserve importante pour interpréter le pourcentage des décès : 25 o/o chez les hommes ; 33,33 o/o chez les femmes ; 25 o/o chez les enfants.

Les injections sous-cutanées, à hautes doses, de sérum périmé, même de plus de 2 ans, ont déterminé des guérisons.

Dans certains cas, pour ménager un approvisionnement de sérum difficile à renouveler, l'autohémothérapie a été pratiquée après qu'avaient été faites, au préalable, des injections massives de sérum. La résorption du sang pris aux veines du pli du coude, puis injecté chaque fois, à la dose de 20 cm^3, sous la peau de l'abdomen, s'est toujours effectuée dans d'excellentes conditions, sans provoquer aucun accident local ou général. Il importe évidemment d'opérer avec de minutieuses précautions.

Un cas d'affection pulmonaire subaiguë simulant la tuberculose guéri par la quinine,

Par Mesnard, Stefani et Le Meillour.

Laveran avait insisté en 1898 sur les localisations pulmonaires du paludisme. Il considérait la pneumonie comme une des complications les plus fréquentes de cette maladie. Mais

déjà avant la découverte de l'hématozoaire, les médecins de marine avaient attiré l'attention sur la fièvre pernicieuse pneumonique (CRAS), sur la fièvre rémittente pneumonique (FRISON), sur la pneumonie d'Afrique (CATTELOUP). Plus tard ESTRADE en 1888 avait consacré une thèse à l'étude de la fièvre palustre à détermination pneumonique. Cependant LE DANTEC pense qu'on a exagéré la fréquence de ces localisations et MANSON-BAHR, CASTELLANI les passent sous silence. GRALL et MARCHOUX (*Traité de Pathologie exotique*) décrivent des formes congestives bronchopneumoniques et pneumoniques dans le paludisme aigu, notent la fréquence de la pneumonie des sommets dans le paludisme chronique et la cachexie palustre.

ARMAND-DELILLE a signalé en 1916-1918 la fréquence des complications pulmonaires chez les paludéens de Macédoine et SERGENT, dans les « Grands syndromes respiratoires » remarque que les poussées congestives du poumon ne sont pas rares dans le paludisme et sont souvent prises pour des manifestations tuberculeuses. L'observation suivante vient à l'appui de cette opinion :

Mme Z..., 30 ans, de race Malabar, entre à l'ambulance de Tuyen-Quang le 21 août 1926 pour anémie tropicale et tuberculose du sommet gauche avec troubles gastro-intestinaux et fièvre vespérale quotidienne. Elle est évacuée le 1er septembre sur l'hôpital colonial de Lanessan.

Dans les antécédents personnels pas de maladies infectieuses graves en dehors des accès de fièvre vespéraux fréquents qui ont motivé son hospitalisation. Deux enfants mort-nés à la suite d'un accouchement gémellaire à terme. 1 enfant vivant âgé de 5 ans.

Amaigrissement, faiblesse générale, aspect cachectique. A l'auscultation de la poitrine, on note de la submatité des 2 sommets et à droite au niveau de la pointe de l'omoplate un souffle tubo-caverneux accompagné de râles humides. Quelques râles sous-crépitants aux deux bases. Polypnée : 35-40.

La radioscopie montre à la partie moyenne du poumon droit une zone pommelée triangulaire où paraît se dessiner une image cavitaire claire, ovoïde, non déformée par la toux. Les ganglions des 2 hiles sont très marqués. Le poumon gauche a une teinte grisâtre uniforme, le sommet droit est clair.

Expectoration très abondante (près d'un demi-litre par jour) et fétide de crachats jaunâtres, rarement teintés de sang.

Pouls 130-150. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

Foie et rate sensiblement normaux à la percussion.

Langue très saburrale, anorexie, constipation.

La recherche des bacilles de KOCH dans les crachats faite à plusieurs reprises s'est montrée constamment négative. Pas de spirochètes, pas de bacilles fusiformes. La flore microbienne est banale.

La courbe de température montre que les poussées fébriles, irrégulières, sont séparées par des périodes de rémission complète. Les crachats sont moins abondants pendant ces périodes d'apyrexie. Ces caractères joints à l'absence de bacilles de KOCH mettent en doute le diagnostic de tuberculose.

La recherche des hématozoaires dans le sang, qui avait été négative les 4 et 17 septembre, est positive (Schizontes de *Plasmodium præcox*) le 12 octobre.

Pensant à une complication pulmonaire du paludisme, on commence un traitement quinique intensif qui est suivi presque immédiatement d'une grosse amélioration de l'état général. En même temps les crachats deviennent plus rares et moins fétides. Du 16 au 19, la quinine ayant été suspendue, on note trois ascensions thermiques quotidiennes à 38°. Le traitement est repris et maintenu à 2 g. par jour (dont la moitié *per os*) du 19 au 28 octobre pendant toute cette période la température reste normale.

A la date du 28 octobre tous les signes stéthoscopiques précédemment notés au niveau de l'hémithorax droit ont disparu.

L'aspect radiologique s'est en 10 jours notablement modifié. L'image pommelée du tiers moyen du poumon droit est moins opaque et en même temps plus floue, plus confuse. L'empâtement hilaire est moins marqué. Le champ pulmonaire gauche est normal.

La malade ne crache plus ; sa respiration a repris le rythme normal ; le sommeil est revenu ; l'état général est excellent.

Dans la suite l'amélioration s'accentue et la malade sort le 18 novembre, cliniquement guérie.

La radiographie du poumon droit montre cependant la persistance de quelques ganglions hilaires des deux côtés et une diminution de la transparence générale du poumon droit, un peu plus accentuée dans la zone moyenne déjà signalée (sclérose probable).

*
* *

En résumé dans une affection pulmonaire subaiguë où les signes stéthoscopiques, la fièvre vespérale, le mauvais état général, l'expectoration abondante et parfois sanguinolente, pouvaient faire penser à une tuberculose en évolution, le bacille de KOCH n'a pu être mis en évidence dans les crachats ; l'examen

radioscopique indiquait à droite une lésion congestive du lobe moyen avec image cavitaire douteuse. La présence d'hématozoaires du paludisme ayant été constatée dans la circulation périphérique, un traitement quinique intensif a été institué et les résultats suivants ont été observés : tarissement rapide de l'expectoration, relèvement de l'état général, disparition des signes de congestion et d'infiltration du poumon droit. Il est permis de penser que l'hématozoaire de LAVERAN n'était pas étranger à l'apparition des lésions pulmonaires si rapidement influencées par la quinine.

Hôpital colonial de Lanessan et Institut Pasteur de Hanoï.

Sur la syphilis nerveuse en Cochinchine,

Par HENRY G. S. MORIN.

Grâce à l'amabilité de leurs médecins traitants nous avons eu l'occasion de réunir les observations de quelques malades dont nous avions eu à examiner les humeurs au laboratoire de Microbiologie Humaine de l'Institut PASTEUR de Saïgon.

Nous avons écarté les cas, véritablement banaux de l'aveu général, de myélite type d'ERB pour nous attacher aux éventualités moins fréquentes où le tréponèmes a frappé plus haut ou plus bas, semble-t-il, que la moelle.

Voici d'abord deux cas de syphilis cérébrale. Nous devons le premier à l'obligeance de MM. GENIN et NGUYEN TAN-CHA.

X..., 44 ans, agent de la sûreté annamite, entré à l'hôpital de Cholon, service de M. GENIN le 3 septembre 1926 pour hémiplégie gauche. C'est un fort gaillard de 1 m. 66 qui pèse 69 kg., ayant contracté un chancre il y a neuf ans, dont la trace est encore visible actuellement sur le prépuce. Marié une première fois il a perdu 4 enfants en bas âge sur 5. Marié une seconde fois il a provoqué 15 grossesses chez sa femme dont les 10 premières se sont terminées par des avortements, les 5 dernières ont abouti à terme. Les enfants sont actuellement vivants et, semble-t-il, en bonne santé.

L'hémiplégie remonterait à 7 ans; elle aurait été précédée de quelques vertiges puis serait apparue brusquement à la suite d'un ictus, avec perte de connaissance. Il n'aurait eu au début que de la parésie des membres du côté gauche. Puis en deux ou trois jours la paralysie s'installe; le bras gauche tombe flasque, la jambe gauche est totalement inutilisable la commissure labiale est fortement attirée vers la droite, les mouvements de la langue même auraient été gênés. Hospitalisé pendant 7 mois à cette

époque à l'hôpital indigène, le malade en sort très amélioré et pouvant marcher seul. On l'affecte à un service léger qu'il peut assurer pendant 6 ans, mais peu à peu, sans doute en l'absence de tout traitement efficace, l'impotence fonctionnelle augmente et le malade revient à l'hôpital le 3 septembre dernier. Il présente une hémiplégie gauche avec participation homolatérale de la face sans contractures encore ni attitudes vicieuses mais avec exagération de tous les réflexes du côté paralysé, esquisse de danse de la rotule, sans clonus du pied, sans Babinski. Il existe une atrophie nette de tout le côté paralysé avec diminution correspondante de la force musculaire, mais l'état général est resté bon, le malade marche en fauchant mais se tient parfaitement debout. A part la cicatrice du chancre, on relève encore, comme stigmate de spécificité, de l'inégalité pupillaire avec réflexes paresseux aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation. La pupille gauche est plus grande que la droite. Les fonds d'yeux sont normaux. L'acuité visuelle est normale la musculature externe aussi (MOTAIS). La réaction de BORDET-WASSERMANN est positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ; ce dernier clair et non hypertendu ne présente pas de réaction cytologique actuelle, non plus que d'hyperalbuminose. Les lésions sont évidemment cicatricielles ; un traitement au bismuth et mercure ne semble avoir aucune action. Un ramollissement sous-cortical droit semble bien en cause et l'étiologie spécifique ne semble pas niable.

Le deuxième cas concerne une femme métis de 25 ans observée par Mlle le docteur ELLICHE et M. le médecin auxiliaire VO XUAN HANH à la Maternité de Cholon.

Cette femme, syphilitique avérée (BORDET-WASSERMANN positif dans le sang) et albuminurique chronique, secondipare (le premier enfant décédé à 10 mois) avait accouché sans incident à la Maternité dans les derniers jours d'août (enfant normal de 2.950 g., placenta 460 g.). Sortie après les 10 jours réglementaires, elle revient le 22 septembre à la Maternité avec un syndrome méningé des plus nets, vomissements, céphalée intense, constipation, photophobie, un peu de raideur de la nuque et un KERNIG des plus nets. Nous pratiquons une ponction lombaire exploratrice, le 29 octobre, qui ramène un liquide hypertendu et uniformément teinté de sang (en petite quantité d'ailleurs) dans 6 tubes successifs. L'examen cytologique y montre une quantité considérable d'hématies et quelques cellules blanches parmi lesquelles, par ordre de fréquence, on trouve des lymphocytes, des macrophages et même quelques polynucléaires, tous en nombre très réduit d'ailleurs, à peine 8 à 10 par mm^3 pour les plus abondants. La réaction de WASSERMANN est nettement positive dans le liquide, le taux d'urée du sang n'est pas très élevé. La ponction lombaire soulage la malade pour 48 h ; puis surviennent des crises convulsives subintrantes qu'une nouvelle ponction n'arrête pas et la malade succombe le 5 octobre à 4 h. 30 du matin. Autopsie à 9 h. On trouve un vaste foyer de ramollissement du volume d'une grosse noix, occupant la région sous-corticale de la deuxième temporo-pariétale droite ; le centre est rempli d'une bouillie rougeâtre évidemment récente, mais les parties périphériques ont la teinte roussâtre classique des vieilles lésions. A gauche inondation ventriculaire totale avec lésions étendues des parois de la partie moyenne du ventricule latéral. Le cortex entier est ardoisé, les méninges peu adhérentes sauf la pie-mère ; grosse dilatation des veines de GALIEN et épanchement hémorragique d'une trentaine de g. au moins de sang frais non coagulé, au

niveau de l'hémisphère droit zone occipitale, collecté en partie au-dessus de la tente du cervelet.

Le diagnostic d'hémorragie méningée posé du vivant du malade se complète donc par la notion de ramollissements multiples d'origine évidemment spécifique. Les prélèvements ont été faits, pour permettre une confirmation anatomo-pathologique précise par M. BABLET, auquel les pièces seront envoyées.

Les cas suivants concernent des lésions périphériques au contraire, dont l'origine spécifique précise ne peut être établie au moyen d'arguments aussi irréfutables. On sait en effet que si la présence du tréponème a pu être mise en évidence dans les lésions du système nerveux central, rien de semblable n'a pu être réalisé pour les nerfs. Force nous est donc de nous contenter des arguments invoqués par les classiques les plus exigeants, coïncidence d'anamnestiques ou de réactions sérologiques, avec lésions évidemment très améliorées par le traitement antisyphilitique.

Les deux premiers malades ont été examinés et suivis au début de leur maladie par M. BABLET, dans un service dont était à ce moment chargé M. PHAN VAN LU. Il s'agissait de coolies de plantation, hospitalisés pour bériberi et présentant de fait des symptômes de polynévrite mais avec réactions de BORDET-WASSERMANN positives, négativées par le traitement qui les a améliorés l'un très rapidement, l'autre plus lentement mais très sûrement aussi, semble-t-il. Dans l'un et l'autre cas le liquide céphalo-rachidien est constamment resté normal comme cytologie. La réaction de P. NOËL BERNARD pour le bériberi est restée constamment négative aussi.

Entrés en août 1923 à l'hôpital, ils n'en sont sortis qu'en février mais un seul d'entre eux a reçu un traitement très énergique, cyanure et muthanol, c'est celui qui a guéri vite : l'autre n'a été soumis qu'à des injections intramusculaires de benzoate. Sans avoir récupéré leurs réflexes rotuliens, l'un et l'autre marchaient normalement et ont pu reprendre leur travail à la sortie de l'hôpital.

Un autre cas concerne une femme jeune suivie par ADVIER en février dernier dans le service de M. MARINOT.

K. T. N..., 19 ans, Annamite, a été traitée antérieurement dit-elle à la Policlinique Municipale, à l'occasion de douleurs dans les membres et de fièvre par des injections intraveineuses dont elle ne peut préciser la nature. En février 1926, à la suite d'un accouchement elle est prise de fourmillements dans les jambes, mais aussi de douleurs nocturnes très pénibles ; elle subit à la salle 2 un traitement par néosalvarsan qui la guérit de façon

totale, mais en mars les troubles sensitifs réapparaissent et s'accompagnent rapidement d'une impotence fonctionnelle à peu près totale. On l'examine le 29 mars 1926. Les membres supérieurs sont intacts, aucun signe médullaire, signes de névrite bilatérale à prédominance nettement motrice, abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; impossibilité de la station droite ; toutes recherches étiologiques ne permettent de découvrir qu'un Bordet-Wassermann faiblement positif et une séro. de Widal positif Eberth 1/50. La réaction de Bernard est négative à trois reprises les 27 et 31 mars et le 2 avril. Dans ces conditions et malgré le syndrome pseudo-béribérique un traitement spécifique énergique Hg puis bismuth et enfin Néo est entrepris par M. Marinot et la malade quitte le service guérie totalement en moins de deux mois.

Nous verserons enfin au débat quatre observations qui seront ultérieurement publiées par M. Marinot. Dans les quatre cas, les malades avaient été admis à l'hôpital avec le diagnostic de béribéri et de fait, chez tous, l'examen clinique montrait un syndrôme de polynévrite prédominant aux membres inférieurs, avec coïncidence de troubles cardiaques ou rénaux parfois des deux ordres. Dans deux cas, la ponction lombaire montra une légère réaction cytologique et de l'hyperalbuminose nette ; chez le troisième silence rachidien total ; chez le dernier enfin, par suite d'un concours malheureux de circonstances, tubes brisés, ponction manquée et finalement évasion du malade à l'annonce d'une nouvelle tentative, ce dernier renseignement nous a fait défaut. Mais chez tous une enquête serrée, nous ayant montré l'existence de réactions sérologiques positives en présence de l'antigène de foie hérédo-syphilitique et négatives en présence de *B. asthenogenes*, un traitement énergique toujours *conjugué* (suivant l'expression de Favre), mercure, bismuth et arséno-benzol, a été mis en œuvre et dans les quatre cas nous avons obtenu, après négativation des réactions, la guérison clinique (à la réflectivité près) de tous ces malades en trois à quatre mois au maximum.

Un cinquième cas enfin, de date récente, présente l'intérêt particulier d'une cicatrice de chancre encore assez récente et apparente pour relier de ce fait les cas précédents auxquels il s'apparente entièrement, au point de vue nerveux, avec les cas classiques de Pitres et Vaillard.

Ces derniers admettent, en effet, l'existence de polynévrites spécifiques dues au tréponème bien que la démonstration scientifique du fait n'ait pas encore pu être faite. Ils les divisent en polynévrites récentes ou secondaires et en manifestations tertiaires : ces dernières beaucoup plus rebelles au traitement.

Au point de vue diagnostic, on conçoit aisément de quelle difficulté sera le plus souvent le problème dans de tels cas. A part

les réactions sérologiques parfois infidèles (en période tertiaire surtout), le contexte clinique fournit peu d'éléments différentiels avec le tableau clinique du béribéri. Les troubles cardiaques, rénaux, les œdèmes même ne nous ont pas jusqu'ici paru annoncer une résistance spéciale au traitement qui puisse justifier l'hypothèse d'une association béribérique obligatoire. Les réactions électriques sont étudiées en série par M. COUPUT, mais nous n'avons pas encore assez de recul pour pouvoir tabler sur une statistique nombreuse et convaincante. Deux petits faits semblent cependant se dégager de la lecture des observations très complètes de M. MARINOT, ce sont : 1° la fréquence, quand une étiologie syphilitique s'est révélée majeure dans l'évolution sous l'influence du traitement des troubles douloureux du début, douleurs à localisations osseuses ou nerveuses alors que le béribérique paraît souffrir surtout de ses muscles, et 2° la fréquence des petits troubles trophiques, en particulier des phanères cutanés des membres inférieurs, ongles des pieds, etc., lesquels paraissent, comme l'avait déjà dit JEANSELME, exceptionnels dans le béribéri.

Au point de vue pronostic, il est incontestable qu'avec les moyens modernes, le syphilitique a un très gros avantage ; bien que théoriquement un rein en mauvais état et un myocarde défaillant puissent l'exposer à l'œdème aigu du poumon, il semble bien qu'en pratique il ne présente pas de troubles cardiaques ou pulmonaires graves en général.

Au point de vue étiologique enfin, on peut se demander pourquoi on assiste actuellement a une telle floraison, que nos anciens n'ont pas connue, de syphilis nerveuse. Incontestablement meilleurs cliniciens que nous, car ils n'avaient pas comme nous le mol et tentant oreiller du laboratoire, ils n'auraient pas manqué de dépister la vérole même sans ponction lombaire et sans WASSERMANN.

Il faut à notre avis incriminer plutôt ici comme en Europe, à la fois le progrès de la civilisation et surtout l'emploi de plus en plus généralisé et malheureusement trop souvent isolé des composés arsenicaux, l'oubli du mercure et de l'iodure. Avec l'inconstance toute spéciale du client annamite, les inconvénients particuliers des arséno-benzènes prennent sans aucun doute dans ce pays les proportions d'un véritable danger social, sur lequel il serait nécessaire d'attirer l'attention. Les traitements incomplets, insuffisants, à l'arsénobenzène sont, à notre sens, la cause principale de l'augmentation récente et incontestable des syphilis nerveuses de toutes catégories, en Cochinchine. De toute façon, les traitements insuffisants constituent un tel dan-

ger qu'il serait nécessaire d'instruire la population de multiples manières (par tracts, affiches, etc., etc.) de ce fait qu'un blanchiment trop hâtif est, pour beaucoup, le gage certain de l'hémorragie cérébrale ou de la paralysie à plus ou moins longue échéance.

Institut Pasteur de Saïgon.

La signification du nombre relatif des mâles dans les abris des Anophèles adultes,

Par N.-H. SWELLENGREBEL.

On sait que BARBER, KOMP et HAYNE (1) ont mis en doute l'exactitude de la supposition que le nombre des mâles des Anophèles qu'on trouve dans leurs abris, indique la distance des gîtes, qui serait d'autant plus grande que ce nombre est plus petit. Ils soutiennent que le nombre des mâles d'*A. quadrimaculatus* dépend de toutes autres circonstances. Ce nombre est faible là où les femelles ont beaucoup de nourriture sanguine à leur disposition ; il est élevé là où cette nourriture manque et où les Anophèles ne viennent que pour chercher un abri. Ainsi, ces auteurs trouvent que ce nombre est minimum dans les abris de bétail toujours habités pendant la nuit (6,7 o/o) et qu'il s'élève graduellement quand on passe aux habitations humaines (11,2 o/o), aux poulaillers (17,8 o/o), aux appartements inhabités (cabinets d'aisance, espace libre sous les maisons : 28-31 o/o) et aux lieux où le sang est inaccessible (46 o/o).

Nous avons déjà observé (2) aux environs d'Amsterdam, que le nombre relatif des mâles d'*A. maculipennis* dans les maisons est quelquefois bien supérieur à celui des abris de bétail. En 1920, nous trouvions (de mai à octobre) ce nombre égal à 25 o/o dans les premières et à 9 o/o dans les seconds. Ceci confirme l'observation de BARBER et collaborateurs. Mais en faisant une distinction entre les locaux abritant différentes espèces de bestiaux, nous arrivons à une conclusion plus ou moins divergente. Voici le résultat de nos observations en mai-octobre, de 1921-1926 :

(1) *Public Health Reports*, Washington D. C., vol. 50, 1925, pp. 105-110.
(2) *Nederl. tijdschr. v. Geneesk.*, 1924, 2e partie, p. 1581.

Locaux abritant les	Nombre total des moustiques examinés	*Pourcentage des*	
		mâles par rapport au nombre total des mâles et femelles	*femelles gorgées* par rapport au nombre total des femelles
Chevaux	3.751	6	57
Porcs	2.565	7	52
Vaches	343	1	52
Chèvres	828	6	51
Lapins	1.041	4	46
Hommes	15.759	9	43
Locaux inhabités : granges et greniers	872	2	29

On remarquera le petit nombre des mâles en comparaison avec les chiffres de BARBER. C'est parce que nos observations embrassent toute la période d'éclosion, du moment de l'apparition du premier mâle jusqu'à la fin, et non seulement la période de la plus grande activité larvaire. Le groupe des locaux où le sang est inaccessible, manque dans cette série. Les granges et greniers n'en représentent qu'une approximation bien incomplète. En effet, pendant l'été nous n'avons jamais trouvé d'abris où les femelles gorgées faisaient défaut.

Toutefois, il est évident que le sang est très accessible dans les lieux où le nombre des mâles est le plus élevé et que ce nombre est bas là où la nourriture est la moins abondante.

Nous sommes disposés à admettre le bien-fondé des doutes exprimés par BARBER et ses collaborateurs que nous venons de citer, parce que, dans les conditions où se trouvent les abris d'Anophèles que nous avons examinés, on rencontre partout des gîtes à petite distance. Mais nous ne saurions affirmer que c'est le nombre plus ou moins élevé des femelles d'*A. maculipennis*, attirées par l'abondance variable de la nourriture, qui cause les variations du nombre relatif des mâles, comme c'est le cas chez *A. quadrimaculatus*. Nous croyons que les mâles prennent une part plus active dans la variation de leur nombre relatif et que ce nombre a une grande importance pratique en indiquant ce que nous voulons désigner sous le nom de *valeur abritante* d'un local. C'est son aptitude à servir comme abri aux moustiques, qui se traduit plus nettement par les mâles, qui ne cherchent qu'un abri, que par les femelles, qui y cherchent aussi leur nourriture.

Plus la valeur abritante est élevée dans un certain local, plus

ce dernier offre d'opportunité aux moustiques qui s'y sont réfugiés, de s'y tenir longtemps sans être dérangés. Dans le cas où le local est une habitation humaine, l'importance de pouvoir évaluer approximativement sa valeur abritante sera évidente.

M. Roubaud. — Je pense que la grosse raison de l'inégale dispersion des mâles par rapport aux femelles et à leur fréquence plus grande dans les abris où la nourriture sanguine est rare, tient à ce que les mâles n'ont pas à rechercher la nourriture sanguine. Ils recherchent évidemment les abris quelconques, pourvu que ces abris soit *physiquement* favorables à leur stationnement et ne sont pas spécialement attirés vers ceux qu'occupent les animaux ou les hommes. Néanmoins on pourra les rencontrer aussi dans les locaux où la nourriture sanguine est accessible, si ces locaux sont *physiquement* mieux disposés pour leur stationnement que des locaux inhabités.

Institut d'hygiène tropicale d'Amsterdam.

Effets comparés du « vert de Paris » et de la paraffine liquide, comme larvicides,

Par H. de Rook et N. H. Swellengrebel.

Au nord de la Hollande, au bord du « Zuyderzée », une pointe de terre s'avance dans la mer vers le nord. Sur son extrémité se trouve la petite ville de Medemblik. Au bord méridional de cette ville est situé un asile d'aliénés, qui offre un milieu favorable à l'étude de la fréquence du paludisme dans cette région, parce que chaque diagnose y est confirmée par l'examen du sang. Parmi une population de 200 à 300 habitants, la fréquence du paludisme de 1921 à 1926 y était de 5, 26, 6, 7, 12, 10 0/0.

Notre champ d'observation est un secteur de cercle de 135° (le reste étant occupé par la mer et d'un rayon de 1 km. autour de l'asile. La population anophélienne y est dense : dans une de nos porcheries de contrôle nous comptions 19.850 *A. maculipennis* en juillet et 15.444 en septembre. Le nombre des larves par plongée dans les « canaux étroits » est de 9-12 (végétation

(1) H. de Rook. Parijsch groen als Anopheles larven doodend middel. *Thèse de la fac. de méd. de l'Univ. d'Amsterdam*, 1927.

de *Cladophora* et *Ceratophyllum*) ou 2,5-5 (végétation d'*Enteromorpha*); dans les « canaux de largeur moyenne » (à *Enteromorpha*) il est de 0,3-1; « dans les « grands canaux » (même végétation, mais seulement aux bords, avec des roseaux) il est de 0,05-0,15. Non compris ces derniers, les gîtes couvrent 48.000 m² de surface.

Nous avons comparé l'effet de deux larvicides : la paraffine liquide, en usage chez nous depuis plusieurs années, et le « vert de Paris ». Nous estimons que cette comparaison offre quelques points d'intérêt général. Pour tous les autres détails nous renvoyons au mémoire de l'un de nous (1).

Rappelons (1) que la paraffine, substance sans action chimique, appliquée en quantités de 3 à 5 cm³ par m², n'agit que d'une manière purement mécanique. La larve ou pupe, tout en s'efforçant d'aspirer l'air, aspire la paraffine, qui pénètre dans les plus petites ramifications des trachées. La larve ou pupe meurt en 24-48 h., même si elle s'échappe dans une partie de l'eau non couverte de la couche de paraffine. Il n'est donc pas nécessaire que cette couche soit ininterrompue, pourvu qu'il y ait du vent qui la pousse tantôt par-ci, tantôt par-là. Dans l'eau courante la paraffine n'est pas efficace, même si la végétation aquatique crée des enclaves d'eau stagnante. La couche de paraffine émet, en s'étendant, des pousses qui dépassent les limites de ces enclaves et se mettent en contact avec le courant, qui entraîne toute la couche, par suite de l'adhésion interne des éléments de cette dernière. Cette adhésion manque dans la couche granuleuse des larvicides pulvérulents, et c'est pour cela qu'ils sont préférables aux liquides huileux dans l'eau courante. Dans nos « grands canaux » au courant intermittent, la réduction des larves au moyen de paraffine ne surpasse jamais 65 o/o, tandis qu'elle atteint 83 o/o en appliquant le vert de Paris, quoique les conditions y soient défavorables à cause de la présence de roseaux.

Quant au vert de Paris, nous employons d'ordinaire 10 cm³ par m², d'une dilution (à la magnésie ou à la cendre fine) à 1 o/o du produit de la maison SIEGLE, contenant 53,56 o/o de As_2O_3. DANS LE LABORATOIRE la mortalité des larves est de 99,3 o/o en 24 h.; la végétation flottante (*Lemna*, *Enteromorpha*) n'entrave pas l'effet. Dans les bocaux traités au vert de Paris 24 h. avant l'introduction des larves, la mortalité de celles-ci n'atteint que 25 o/o; mais quand il y a de la végétation flottante elle s'élève à 44 o/o. En abaissant la quantité du mélange à 5 cm³

(1) SWELLENGREBEL. *Ned. tijdschr. v. geneesk.*, 1924, 2e partie, no 13.

par m² la mortalité reste à peu près la même (98 o/o). La matière diluante a quelque influence : la magnésie est un peu supérieure (mortalité 99 o/o) à la cendre (mortalité 96 o/o) et l'action est plus rapide (mortalité après 4 h. : 82-98 o/o resp. 54 o/o). Les pupes et œufs sont indemnes.

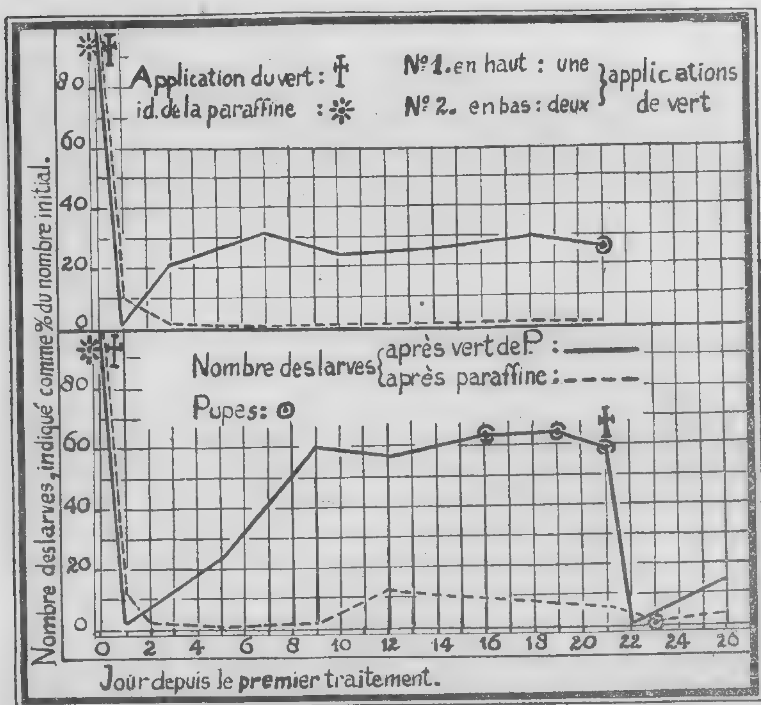
Des EXPÉRIENCES DE CAMPAGNE comportant une surface d'eau de 1/4 hm² avec une densité larvaire de 112 à 140 (canaux étroits ou moyens), ou 40 à 80 (grands canaux) par 40 plongées, nous ont appris que 10 cm³ par m² de la dilution à 1 o/o sont suffisants pour tuer les larves, dans des gîtes couverts de végétation horizontale (*Ceratophyllum*, *Cladophora*, *Potamogeton pectinatus*, *Enteromorpha*, *Monostroma*). Les mélanges à la cendre se montrent quelquefois un peu inférieurs à ceux de la magnésie, surtout si la cendre est riche en suie. Le vent peut entraver sérieusement l'effet du vert. Il nous oblige à doubler la dose (du mélange à 1 o/o) à 20 cm³ par m² (ce qui est préférable à l'usage de 10 cm³ d'un mélange à 2 o/o de vert). Une végétation verticale de roseaux exige la même précaution.

Ces doses de vert de Paris ne tuaient jamais les autres animaux aquatiques ni la végétation (excepté les Entéromorphacées quand le mélange contient 2-3 o/o de vert). Bref : la biocénose dans le gîte reste intacte et c'est, à notre avis, cette action élective qui rend l'effet du vert si impressionnant, quand on le compare à celui du pétrole qui change une biocénose florissante en une masse putréfiante où rien ne se développe que des larves de Culex. C'est là un sérieux désavantage, car les Anophèles sont forcés à aller pondre dans d'autres gîtes, peut-être moins accessibles. Les gîtes traités au vert de Paris offrent, immédiatement après, un bon champ de ponte. Mais c'est là aussi un désavantage car, même chez nous, on retrouve les jeunes larves 2-5, et les pupes 16 jours après le traitement.

La paraffine n'altère pas profondément les conditions biologiques du gîte, de sorte que les Anophèles continuent à y pondre. D'autre part elle exerce une influence continuelle, qui empêche la plupart des jeunes larves d'atteindre la maturité. C'est ce que nous appris une autre série d'expériences de campagne, comportant 600 m² de gîtes traités au vert de Paris (densité larvaire : 291 par 40 plongées) et 600 m² traités à la paraffine (densité larvaire : 274). Cette série se distingue de la première en ce que nous avons continué l'observation de chaque gîte pendant un mois (du 18 août au 17 septembre). Nous avons pris soin de faire chaque paire d'expériences comparées, dans deux sections séparées d'un même gîte.

Les courbes ci-jointes montrent le résultat de deux de ces

expériences. Dans quatre le vert de Paris a été appliqué deux fois (courbe 2) et une fois seulement dans les trois autres (courbe 1). Les résultats sont les mêmes, excepté que dans les derniers il manque l'augmentation passagère du nombre des larves des gîtes paraffinés vers le 12e-17e jour. Cette élévation (voir courbe interrompue du n° 2) qui s'efface sans l'intervention d'une application répétée de paraffine, et l'apparition tardive des



pupes, sont des indices que la paraffine n'intervient pas dans la ponte des œufs mais que les jeunes larves sont tuées progressivement. Le vert de Paris fait disparaître les larves 1-3 jours plus tôt que la paraffine, mais la repopulation se fait aussi beaucoup plus vite. Ajoutons que la paraffination n'exige point le désherbage préalable, ni une couche ininterrompue ; qu'elle tue les pupes, que son effet n'est pas entravé par le vent et la pluie (si fréquents chez nous, même en été) ; que la paraffine, quoique cinq fois plus chère que le vert de Paris, entraîne moins de dépenses dans l'application parce que celle-ci se fait quatre à cinq fois plus vite (chez nous, c'est surtout la main-d'œuvre qui

augmente les dépenses). Voilà les raisons qui nous font préférer la paraffine, excepté dans les grands canaux.

Inutile de dire que cette conclusion ne s'applique qu'à notre cas particulier : dans les gîtes fluviatiles, de la Sardaigne par exemple, la paraffine ne vaudrait rien. Nous ne désirons que démontrer la nécessité d'adapter les mesures antilarvaires aux exigences locales et de ne pas se faire guider aveuglément par l'expérience gagnée ailleurs.

Institut d'Hygiène tropicale d'Amsterdam.

M. Roubaud. — Les doses indiquées de vert de Paris (2 kgs de vert par hectare) nécessitent une dépense assez considérable. Avec le larvicide français dont j'ai parlé antérieurement, 1 kg. de stoxal suffit pour traiter au moins cinq hectares de marais.

Le cœur dans le béribéri,

Par P. Noël Bernard et J. Bablet.

Exception faite des cas de mort résultant d'une maladie aiguë intercurrente, tous les béribériques succombent après avoir présenté des troubles cardiaques ou cardio-pulmonaires suraigüs. L'importance de ces troubles de la circulation et de la respiration différencie le béribéri de la plupart des polynévrites qui ne manifestent ces mêmes symptômes que rarement ou sous une forme peu accusée. D'autre part il est tout à fait exceptionnel de constater des lésions des valvules ou des gros vaisseaux.

Nous nous proposons de préciser la nature et la localisation des altérations anatomiques du cœur dans le béribéri humain. Il sera intéressant de leur comparer les caractères anatomo-pathologiques du cœur chez le porcelet dans la maladie expérimentale due à l'ingestion de *B. asthenogenes*.

Constatations nécropsiques

A l'ouverture du thorax on constate un hydropéricarde plus ou moins important (de 50 cm^3 à 1/2 l.). Très aqueux, jaune citrin, le liquide a la même composition chimique que celui des œdèmes sous-cutanés et l'ascite qui l'accompagnent le plus souvent. Il est aussi constant dans le béribéri sec que dans le béri-

béri humide où toutefois, on le trouve en général plus abondant. Les deux feuillets du péricarde ne présentent ni épaississement, ni aspect dépoli, ni adhérences. Il s'agit d'un transsudat et non d'un exsudat inflammatoire.

Le cœur est augmenté de volume et dépasse largement à droite ses limites normales ; ses cavités semblent distendues, mais inégalement ce qui donne à l'ensemble un aspect globuleux et une forme asymétrique. Après section du pédicule, il s'écoule une grande quantité de sang liquide (100 à 250 cm^3) et l'organe s'affaisse sur la table. Consistance très molle ; coloration rouge-brun, où les veines coronaires dilatées se détachent, au niveau des sillons nettement dessinés, dans une gangue adipeuse peu abondante.

A l'ouverture des cavités droites on constate le plus souvent la présence de caillots adhérents soit au niveau de l'oreillette soit dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Pas de lésions des valvules. Les parois externes du ventricule et surtout de l'oreillette sont amincies.

Dimensions : { 5 à 6 cm. p. le ventricule
2 à 4 cm^3 p. l'oreillette.

A gauche l'épaisseur est normale ou exagérée (hypertrophie compensatrice). Les valvules mitrales et sigmoïdes sont saines.

Le poids du cœur vide de sang est augmenté. Chez l'Annamite sain, mort, accidentellement, il n'atteint pas 300 g. pour un sujet de 50-55 kg. Dans le bériberi il peut s'élever jusqu'à 600 g. La moyenne de nos observations nous donne le chiffre de 330 g.

EXAMEN HISTOPATHOLOGIQUE

Les circonstances particulièrement favorables dans lesquelles nous avons pu faire l'examen nécropsique des bériberiques (fixation des organes dans la salle d'autopsie moins d'une heure après la mort) nous mettent à l'abri des critiques qui dénient toute valeur étiologique aux lésions microscopiques du cœur, en raison des altérations *post mortem* particulièrement fréquentes et rapides.

Cependant, il est certain que l'agonie et les troubles de la nutrition qui l'accompagnent peuvent expliquer une partie des lésions, la fragmentation des fibres en particulier.

Nous avons pu constater dans les 18 cas où nous avons fait un examen anatomo-pathologique complet, chez les bériberiques secs ou humides venant de succomber à une crise d'insuf-

fisance cardiaque, les lésions interstitielles et parenchymateuses suivantes :

Le tissu conjonctif sous-épicardique est le siège d'un œdème toujours accusé, plus net dans les formes humides. Les capillaires lymphatiques sont distendus; une sérosité albumineuse largement répandue dans les mailles du tissu conjonctif contient un petit nombre de leucocytes mononucléés et parfois des hématies. Les capillaires sanguins sont extrêmement dilatés, parfois éclatés. De nombreux petits vaisseaux artériels ou veineux sont le siège de lésions endothéliales d'infiltration conjonctive, parfois de thrombose. Le tissu conjonctif aussi bien sous la séreuse que dans les espaces interfasciculaires réagit par une production abondante de collagène, par la tuméfaction et de l'hypertrophie des fibroblastes. Cette hyperplasie conjonctive paraît en relation avec la répétition des œdèmes.

Les fibres myocardiques, comprimées par la pléthore sanguine et lymphatique et, dans une certaine mesure, par l'hyperplasie conjonctive, subissent l'atrophie hyperplasmique ; leur striation longitudinale s'accuse pendant que s'effacent les stries transversales; les fibres peuvent même dégénérer en masses vitreuses, homogènes, amorphes. La dégénérescence pigmentaire du cytoplasme périnucléaire est également fréquente; elle accompagne souvent l'atrophie hyperplasmique. En même temps les noyaux réagissent en se multipliant, en s'hypertrophiant (gigantisme) en prenant des formes irrégulières, déchiquetées, en dents de scie. La présence de corps myoblastiques a été rarement constatée.

Ces lésions nous ont paru étendues, dans tous les cas, aux parois de deux ventricules ainsi qu'à la région auriculo-ventriculaire droite et aux parois de l'oreillette droite près des veines caves. C'est là précisément que l'on trouve les ganglions intracardiaques (centre cardionecteurs : nœud de Tawara, nœud sino-auriculaire, faisceau de His). Nous avons pu constater dans deux cas que ces ganglions étaient eux-mêmes le siège d'altérations marquées : sclérose péri- et intra-ganglionnaire, endovascularité des petites branches de l'artère coronaire qui l'alimentent, dégénérescence granuleuse du cytoplasme des cellules ganglionnaires déplacement ou disparition du noyau, chromatolyse. Quant aux filets nerveux (ramification du pneumogastrique ou du grand sympathique) ils nous ont paru fréquemment touchés par l'hyperplasie conjonctive qui entraîne parfois la dégénérescence des cylindres axes.

*
* *

On peut objecter que ces lésions ne sauraient être considérées comme spécifiques, qu'elles peuvent se rencontrer dans toutes les infections capables de retentir rapidement et profondément sur le cœur. Nous nous sommes attachés à éviter toute confusion en sélectionnant les 18 prélèvements d'autopsie qui ont servi de base à cette étude. Symptômes cliniques, recherches microbiologiques, réactions sérologiques permettent d'écarter notamment avec un degré suffisant de certitude la typhoïde, la diphtérie, la dysenterie bacillaire, le paludisme, la syphilis, la tuberculose.

Les sujets choisis succombaient à la crise cardio-pulmonaire suraiguë du béribéri, avec une symptomatologie aussi complète que possible. Ils présentaient comme caractères nécropsiques : une rate de volume normal, des suffusions sanguines au niveau de l'estomac et du duodénum, l'hypertrophie des ganglions mésentériques, une congestion légère du foie (foie cardiaque) des lésions irritatives des épithéliums rénaux, une vaso-dilatation générale coïncidant avec les altérations du cœur décrites plus haut.

Sur l'ensemble des sujets, trois d'entre eux avaient pu être soumis au cours de leur maladie à la réaction de fixation du complément avec le *B. asthenogenes* comme antigène. La réaction avait été positive et ces trois cas étaient superposables aux quinze autres pour lesquels la réaction n'avait pas été effectuée.

*
* *

La maladie expérimentale du porcelet, due à l'ingestion de *B. asthenogenes*, qui reproduit un béribéri expérimental infectieux, donne chez cet animal des lésions cardiaques du même ordre que le béribéri chez l'homme : œdème interstitiel, afflux mononucléaire hémorragique, vaso-dilatation, fragmentation des fibres, atrophie pigmentaire, déformations nucléaires, lésions dégénératives des filets nerveux.

Il en est de même chez le lapin, ayant reçu des doses sublé-thales de toxine pendant un temps suffisamment long pour réaliser le processus naturel d'intoxication progressive observé dans la maladie naturelle de l'homme et dans la maladie expérimentale du porcelet. L'injection intraveineuse massive de toxine produit des lésions analogues avec des caractères plus accentués.

*
* *

Les lésions du cœur dans le béribéri humain rentrent donc, dans le cadre des altérations d'origine toxi-infectieuse et elles peuvent être reproduites expérimentalement par l'ingestion du germe infectieux dont nos recherches antérieures ont montré les rapports nombreux avec les symptômes caractéristiques du béribéri.

Institut Pasteur de Saïgon.

Examen radioscopique du cœur dans le béribéri,

Par J. Bablet, F. Guérin, Lalung-Bonnaire et R. Pons.

L'examen radioscopique complète les renseignements fournis par la clinique. Si on ne peut songer à déplacer un béribérique en pleine crise aiguë d'insuffisance cardiaque, il est possible, avec quelques précautions, d'amener à l'écran des malades présentant des symptômes accentués (dyspnée d'effort, tachycardie, angoisse précardiale, abaissement de la tension).

Dans le béribéri l'aire de matité du cœur est augmentée. La radiographie montre (Pl. III) que l'ombre cardiaque est à la fois élargie et diminuée de hauteur. D'une manière générale le cœur est aplati, tassé sur le diaphragme; l'amplitude et l'énergie de ses contractions semblent diminuées; les cavités droites et les veines caves sont distendues, le pédicule élargi; les chiffres relevés sur orthodiagramme varient : de 13 à 15 cm. pour le diamètre transversal du cœur, de 7 à 9 cm. pour celui du pédicule, la hauteur du cœur du diaphragme à la naissance de l'aorte oscillant autour de 8 cm.

A la phase humide (Pl. III, n°s 2 et 3) on observe l'élargissement de l'ombre cardiaque sans modification du diaphragme.

A la phase paralytique (Pl. III, n°s 4-5-6) on observe une diminution des dimensions du cœur dans le sens vertical et une augmentation dans le sens transversal.

Par suite de la paralysie des muscles inspiratoires, la coupole diaphragmatique est remontée dans la cage thoracique et la limite inférieure du cœur subit le même mouvement d'ascension s'élevant jusqu'au niveau de l'insertion antérieure du sixième et quelquefois du cinquième cartilage costal.

La pointe du cœur est déplacée en haut et en dehors ; ses battements sont masqués par le liquide péricardique.

La zone des gros vaisseaux n'étant pas déplacée, il en résulte un tassement du cœur avec diminution de la hauteur et augmentation de la largeur. Dans son ensemble, le cœur a pris sur les radiographies, l'aspect d'un triangle à base inférieure très élargie ayant les caractéristiques suivantes : le bord droit de l'ombre cardiaque comprend deux parties : l'une supérieure verticale, l'autre inférieure oblique de haut en bas et de gauche à droite. Le bord gauche comprend lui aussi une partie supérieure verticale qui correspond aux gros vaisseaux et une partie inférieure fortement inclinée sur l'horizontale (45° à 50°) et correspondant au bord gauche du ventricule gauche. Ces constatations sont vérifiées par les autopsies faites quelques instants après la mort qui montrent un cœur en diastale, dilaté, écrasé et mou.

Hôpital Indigène de Cochinchine
et Institut Pasteur de Saïgon.

Circulation et respiration dans le béribéri,

Par R. PONS et LALUNG-BONNAIRE.

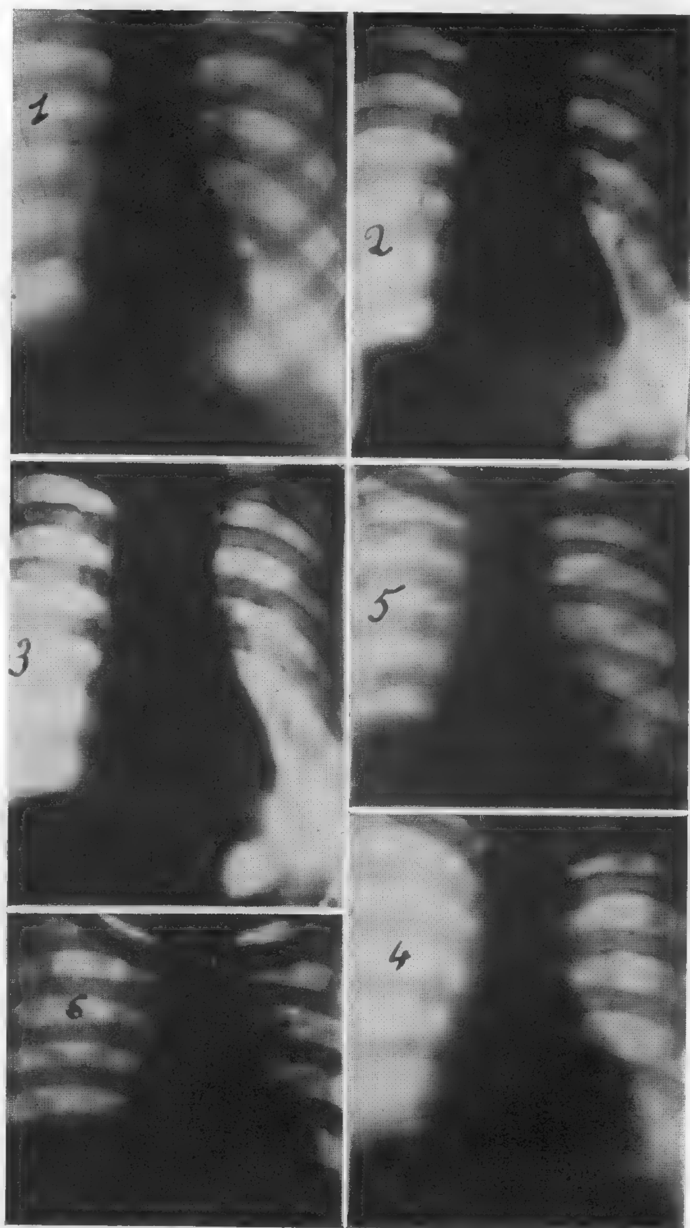
Parmi les divers sydromes que l'on peut individualiser dans le béribéri, les troubles des systèmes circulatoire et respiratoire occupent une place de premier plan. Leur importance est telle que de nombreux auteurs, après MANSON, en ont fait un des pivots du diagnostic différentiel.

Leur étude s'imposait donc, dans l'ensemble des recherches poursuivies sur le béribéri, à l'Institut PASTEUR de Saïgon, par NOËL BERNARD et ses collaborateurs.

I. — CIRCULATION

a) *Le pouls.* — Dans le béribéri la tachycardie est la première réaction que manifeste l'appareil circulatoire vis-à-vis, soit d'une gêne de la circulation périphérique, soit d'une atteinte du système neuro-musculaire cardiaque.

Chez les malades observés au cours de l'épidémie de Cam-Tiem, la tachycardie est contemporaine des premiers œdèmes,



Examen radiographique du cœur dans le béribéri.

1. Normal. — 2-3. Période des œdèmes sans paralysie. — 4. Paralysie au début. — 5-6. Paralysie du diaphragme.

elle a toujours précédé les premiers troubles nerveux au point que nous nous sommes demandé si sa pathogénie n'était pas, chez nos malades simplement liée aux œdèmes. Il nous a été facile de caractériser cette tachycardie du début de la maladie, dans le béribéri-humide : le pouls oscille entre 80 et 90, il est peu influencé dans son rythme par les efforts du malade, en particulier par le passage de la position couchée à la position debout, il est régulier plein, tendu, bien frappé, les tracés cardiographiques traduisent l'intégrité du muscle cardiaque. Nous avons pu nous rendre compte dans les nombreux cas où les recherches ont été faites que la rapidité du pouls est fonction de l'importance des œdèmes ; au fur et à mesure de leur disparition, le pouls devient moins rapide, sa fréquence tombe à la normale si l'infiltration disparaît avant l'apparition des troubles nerveux (voir tracé II). Le graphique n° 2 nous montre la disparition de la tachycardie en fonction de la disparition des œdèmes, le malade ayant fait l'objet de ce graphique ayant été mis à la diète lactée et aux diurétiques a vu, du 26 septembre au 3 octobre son poids passer de 64 kg. à 52 kg. 500 et le pouls pris dans des conditions identiques baisser de 88 à 64. Le régime ordinaire ayant été institué et les diurétiques supprimés, les œdèmes et la tachycardie ont reparu.

Cette tachycardie de la période des œdèmes dans le béribéri n'est donc pas une tachycardie d'origine nerveuse, elle résulte uniquement d'une gêne périphérique.

Tout autre est la tachycardie de la phase nerveuse, le pouls est rapide à 100-120, le rythme, s'accélère au moindre effort, s'élevant à 130 et au-dessus. Il est irrégulier, dépressible, quelquefois bi ou trigéminé. Dans d'autres cas une pulsation normale fait suite à une ou deux pulsations d'intensité décroissante, les modifications d'origine respiratoires sont plus accusées (pouls de chien). En un mot le pouls traduit l'instabilité et l'irritabilité cardiaque. A partir de ce stade l'organe central est déjà fortement touché, et le malade est en instance de crise cardiaque.

Dans les cas assez rares où les troubles nerveux prennent naissance avant la disparition des œdèmes, la phase du retour au rythme normal n'existe pas et l'on passe de la tachycardie du début à la tachycardie d'état.

Dans quelques cas, le pouls au lieu d'être accéléré est ralenti ; cette bradycardie peut être très accusée (44-48 pulsations à la minute); chez ces malades il existe souvent une excitation évidente du pneumogastrique, bien mise en évidence par un réflexe oculo-cardiaque particulièrement intense.

b) *Tension artérielle.* — Traduire dans une formule les valeurs de la tension artérielle et de toutes données qui s'y rattachent est une impossibilité. Un observateur qui prendrait, au hasard de l'examen et du malade, des tensions chez des béribériques serait surpris de la discordance des résultats obtenus. Pour tirer des conclusions dignes d'être retenues, il faut suivre les malades d'une façon régulière pendant une ou plusieurs phases de la maladie.

1° *Périodes des œdèmes.* — La pression minima est de beaucoup le facteur le plus intéressant, c'est elle qui traduit le mieux les troubles circulatoires qu'ils soient d'origine centrale, ou

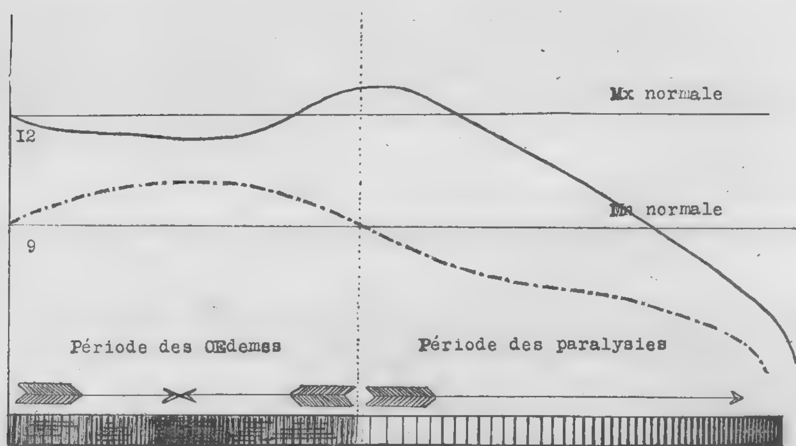


Fig. 1. — Tension artérielle dans le béribéri ; variation de la Mn, Mx et D.F. au cours de l'évolution du béribéri humide.

d'origine périphérique. Il est normal de constater avec l'envahissement par les œdèmes du tissu cellulaire sous-cutané et profond une augmentation de la Mn qui passe de 8 1/2, 9 (chiffres normaux) à 10 1/2 (chiffre moyen au maximum des œdèmes). Le malade étant mis à un régime lacté et à une médication diurétique, la Mn baisse régulièrement en même temps que les œdèmes se résorbent. Elle devient normale au moment de leur disparition. Le régime ordinaire est-il repris? Les œdèmes se reproduisent et la Mn remonte. La gêne circulatoire périphérique est donc à l'origine de cette hypertension vraie, elle répond aux données classiques de la physiopathologie. Les troubles nerveux survenant, la lésion cardiaque qui en est le corollaire retentit sur la Mn qui peut tomber à 6 et 5 cm.

La Mx varie en raison inverse de la Mn au cours de la dispa-

rition des œdèmes. La gêne périphérique disparaissant, l'ondée sanguine est plus ample, plus forte, cette énergie en l'absence de la résistance due aux œdèmes se traduit par une élévation progressive de la Mx qui passe de 13 cm. à 17 cm. et même 18 cm., chiffres très supérieurs aux chiffres normaux.

2° *Périodes des troubles nerveux* (sans œdèmes). — La pression minima traduit ici l'importance de la lésion cardiaque ; avec

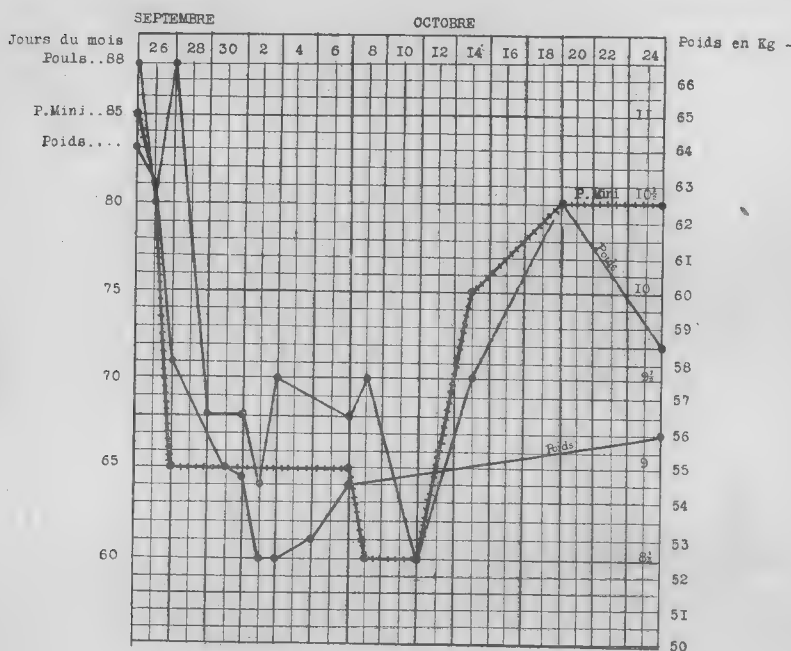


Fig. 2. — Variations du poids, du pouls et de la Mn au cours de la disparition des œdèmes.

l'imprégnation du système nerveux par la toxine béribérique, la Mn baisse régulièrement pour atteindre des chiffres comparables à ceux notés dans l'hyposystolie et dans l'asystolie (3, 4, 5). Il n'est pas rare de voir des malades, plusieurs mois avant le décès, n'impressionnant pas l'oscillomètre de Pachon. La Mx est profondément modifiée, elle tombe rapidement au-dessous de 10 cm.

3° *Différentielle.* — Des données précédentes découlent les constatations relatives à la différentielle. De valeur faible, 2 1/2 à 3 au moment où les œdèmes sont les plus développés, elle augmente rapidement au fur et à mesure de leur résorption

atteignant les chiffres 6,7 et 8, pour décroître ensuite au moment de l'apparition des troubles nerveux et tomber à zéro.

4° *L'indice oscillométrique.* — Témoin fidèle de l'énergie de la contraction cardiaque, il diminue au fur et à mesure que se développent les œdèmes et que s'installe la tachycardie (1 1/2, 2). L'indice augmente au moment de la disparition de l'infiltration du tissu cellulaire et s'élève rapidement à 6 et 7

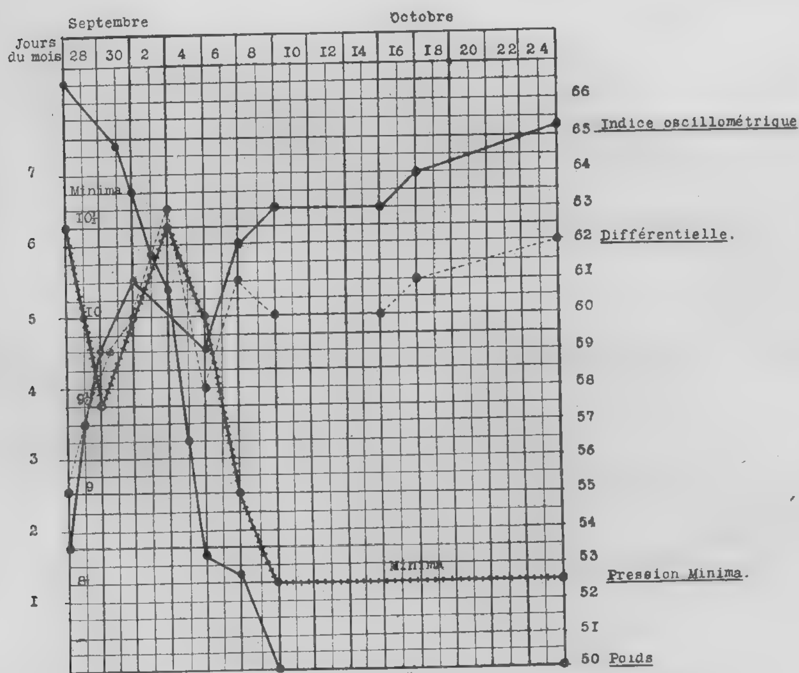


Fig. 3. — Variations du poids, de la Mn, de la différentielle et de l'indice oscillométrique au cours de la disparition des œdèmes.

pour retomber pendant la phase nerveuse de la maladie à 0, en particulier au moment des crises cardiaques. La connaissance de sa valeur et de ces variations est d'une grande utilité dans le pronostic de la maladie.

* * *

c) *Le cœur chez les béribériques.* — Avant la période nerveuse de la maladie, le retentissement des œdèmes sur le cœur rappelle en tout point les troubles cardiaques dans les néphrites chlorurémiques. L'hypertension détermine un dédoublement du

premier bruit, qui est sourd, prolongé et lointain. Si l'épanchement péricardique augmente tous les signes d'une péricardite séreuse accompagnent les symptômes précédents.

A cette période de la maladie les battements épigastriques sont peu accusés, les troubles fonctionnels du cœur ne sont que le résultat d'une gêne périphérique et péricardique, ils disparaissent en même temps que les œdèmes et les épanchements se résorbent.

Tout autres sont les lésions cardiaques, dès que le système neuro-musculaire de la vie de relation et celui de la vie végétative sont atteints par la toxine béribérique. Dès le début, le cœur est fortement touché, les symptômes varient surtout dans leur intensité, le premier symptôme est la tachycardie, caractérisée dans un paragraphe précédent. En général elle est attribuée à une lésion du nerf vague (hypovagotonie) ; la persistance du réflexe oculo-cardiaque chez la grande majorité des malades, même arrivés à la période paralytique, infirme dans de nombreux cas cette interprétation. Les battements de la pointe ont fait place à des battements épigastriques ; au-dessous de l'appendice xyphoïde, la paroi abdominale est soulevée avec violence, transmettant dans certains cas cette impulsion à tout l'abdomino-thorax qui vibre à chaque systole. L'aire de matité cardiaque est augmentée.

A cette période, dès le moindre effort, le pouls s'accélère, devient irrégulier, bi ou trigéminé, la malade s'essoufle, a de l'angoisse, de la gêne précordiale, l'ensemble donnant un tableau clinique rappelant les crises aiguës d'asystolie. Deux caractères surtout peuvent caractériser les troubles cardiaques des béribériques à la phase nerveuse :

1° l'instabilité ; 2° l'irritabilité.

La plupart des malades sont des hypovagotoniques, quelques-uns sont des hyposympathicotoniques, mais il faut savoir qu'il existe toujours à un degré variable des troubles d'origine mixte dus à une imprégnation plus large de tout le système nerveux.

*
* *

II. — La respiration

A la période des œdèmes un certain degré de congestion passive des bases est la règle : le retentissement sur le rythme respiratoire est peu accusé et les troubles passent souvent inaperçus.

Tout autres sont les symptômes pulmonaires de la phase para-

lytique ; si leur évolution varie d'un malade à l'autre, tous tendent vers le tableau suivant : Le diaphragme prenant part aux paralysies, la respiration abdominale devient costale inférieure et, à une époque plus avancée, costale supérieure : la malade respire comme un emphysémateux dont la cage thoracique au lieu d'être globuleuse, serait affaissée, la respiration est superficielle, courte et saccadée. Les muscles pectoraux, grands, dentelés, et dorsaux travaillent en suppléance. Il se produit rapidement un état de fatigue thoracique dont se plaignent les béribériques ; le malade est un hypoasphyxique, avec un léger degré d'angoisse respiratoire. On peut dire qu'il existe une parésie ou paralysie de tous les muscles qui concourent à l'inspiration (diaphragme grand, dentelé, grand pectoral) et à l'expiration (muscles intercostaux et abdominaux).

Les symptômes deviennent surtout apparents à l'occasion d'une bronchite ou d'une trachéite ; l'expectoration des mucosités est quelquefois impossible. On assiste le matin au réveil à une véritable crise où le malade essaye, au prix d'efforts laborieux de tous les muscles thoraciques et abdominaux, de rejeter les mucosités bronchiques et trachéales ; les efforts sont encore accrus chez les malades ayant de la paralysie des cordes vocales, qui vibrent à chaque expiration forcée, donnant un son rauque au moment des efforts.

Enfin il n'est pas très rare de voir survenir chez certains béribériques des signes d'œdèmes aigus du poumon ; cette lésion hâte la fin du malade au moment d'une crise cardiaque aiguë.

De même que les troubles cardiaques retentissent sur le poumon, la respiration agit sur le cœur mou et flasque des béribériques en exagérant les phénomènes cardiaques d'origine respiratoire.

Hôpital Indigène de la Cochinchine
et Institut Pasteur de Saïgon.

Prophylaxie de la tuberculose à Dakar,

Par L. COUVY.

Ainsi que l'écrivait le docteur LEGER, en juin 1922 : « La « tuberculose est en progression manifeste au Sénégal et il s'est « créé à Dakar un foyer important ».

Lors de l'enquête faite il y a trois ans, la mortalité par tuber-

culose atteignait 56 o/oo de la mortalité générale, dans la population de Dakar. La réaction de la tuberculine pratiquée chez les enfants des écoles donnait à cette époque, un index tuberculeux de 38 o/o pour les enfants de 7 à 10 ans et de 49 o/o pour ceux de 10 à 15 ans.

Sans perdre de temps à une nouvelle enquête, on peut dès maintenant affirmer que la tuberculose constitue pour la population de Dakar et pour le Sénégal entier, une menace des plus sérieuses, par suite de son extension, et que la prophylaxie de la tuberculose doit retenir toute l'attention.

A. — Programme d'ensemble

J'envisagerais le programme d'une action antituberculeuse à Dakar d'après les données générales suivantes :

1° *Mesures visant le tuberculeux lui-même.* — Ce seront les mesures mises en œuvre en Europe dans toutes les organisations de prophylaxie sociale antituberculeuse.

Dépister les malades; faire leur éducation hygiénique; leur distribuer crachoirs et antiseptiques ; leur procurer, avec l'aide des œuvres d'assistance et avec celle de la bienfaisance privée, des secours et, en particulier, des vêtements chauds ; les aider à désinfecter périodiquement leurs logements ; leur continuer cette aide aussi souvent et aussi longtemps qu'ils en auront besoin ; diriger sur un sanatorium les tuberculeux curables ; isoler dans un quartier spécial d'hôpital les cracheurs incurables.

2° *Action s'adressant aux personnes saines.* — Le vaccin de CALMETTE nous permet d'orienter la prophylaxie dans cette voie et si les espérances permises d'après les premières expériences se réalisent, c'est sans aucun doute à la vaccination que reviendra, dans l'avenir, le principal rôle dans la préservation de la tuberculose.

Vaccination des nouveau-nés. — Déjà pratiquée chez les enfants nés à la Maternité, cette vaccination sera étendue à tous les nouveau-nés de la ville (Vaccination par ingestion et par suite, facilement acceptée).

Vaccination des enfants et même des adultes, préalablement reconnus indemnes de tuberculose après cuti-réaction négative : 60 o/o des enfants de 7 à 10 ans et 50 o/o des enfants au-dessus de 10 ans bénéficieraient de cette mesure.

L'application en serait commencée avec prudence, avec le souci constant de ne point effaroucher les populations.

La première tentative s'adresserait à l'entourage des tubercu-

leux connus, chez qui les infirmières-visiteuses auront préparé le terrain et de là, nul doute qu'avec quelque patience, on ne réussisse à étendre notre action, à élargir en tache d'huile le rayon des vaccinations jusqu'au jour où, déjà acceptée par la population, il deviendra possible de l'imposer par une mesure administrative au même titre que la vaccination jennérienne.

*
* *

B. — ORGANISATION EXISTANTE

L'importance de cette question n'avait point échappé à mes prédécesseurs qui se sont efforcé de lutter contre la tuberculose envahissante, dans toute la mesure que leur permettaient les moyens matériels mis à leur disposition.

Grâce à leurs efforts, nous possédons déjà pour l'exécution de notre programme, une organisation embryonnaire.

Une salle de visite annexée à l'Institut d'Hygiène Sociale de la rue de Thiong assure l'examen des malades atteints d'affections de voies respiratoires et de ceux à état général suspect. Ces consultations journalières sont assez fréquentées.

Un *petit laboratoire* complète ce dispensaire. Il permet la recherche extemporanée du bacille de KOCH.

Une infirmière européenne et une sage-femme indigène ont reçu une éducation technique spéciale et remplissent, autant que leurs autres fonctions le leur permettent, le rôle d'infirmières-visiteuses.

Cette organisation quelque rudimentaire qu'elle apparaisse, a déjà rendu de grands services. Elle a permis de dépister un certain nombre de cracheurs (trois au cours de la dernière semaine seule).

Par nos infirmières-visiteuses, nous avons réussi à pénétrer dans de nombreuses familles indigènes et j'ai pu me rendre compte que la plupart du temps, les conseils donnés étaient suivis, que les crachoirs distribués gratuitement étaient utilisés.

Les malades vus au Dispensaire, puis à domicile, nous amènent volontiers leurs enfants et leurs parents. Ils viennent eux-mêmes à intervalles assez réguliers faire constater leur état.

Ces résultats sont des plus encourageants et doivent nous inciter à étendre une œuvre dont nous pouvons dès maintenant escompter le succès.

*
* *

C. — MOYENS D'ÉXÉCUTION

La réalisation du programme projeté nécessitera une organisation générale dont je résume ci-dessous les grandes lignes.

I. — *Locaux.*

1° *Un dispensaire* comprenant une salle d'attente, une salle d'examen, une salle pour les soins, un laboratoire de bactériologie, une chambre noire pour radioscopie.

Comme dépendances :

a) Petite buanderie où sera assuré le blanchissage gratuit du linge de nos tuberculeux assistés à domicile (ce service de buanderie évitera les multiples contaminations dues au contact des linges souillés ; il est le complément indispensable de la désinfection des habitations) ;

b) Petit magasin pour le matériel.

Le dispensaire actuel ne possède qu'une unique pièce, mal située, dans laquelle l'auscultation est devenue presque impossible par le brouhaha des allées et venues et les bruits de la rue.

Pas de salle d'attente : une courette exposée au soleil et à la pluie.

(L'organisation des locaux du dispensaire antituberculeux n'est signalée ici que pour mémoire. Elle doit être envisagée dans un programme d'ensemble de réorganisation de tous les locaux de l'Institut d'Hygiène sociale en y englobant la Maternité).

2° *Organe de traitement des tuberculeux curables.*

Un sanatorium. — Le sanatorium recevra les malades de toute la région ; installé hors de la ville sur les données actuellement indiscutées, environné de jardins, il pourrait débuter modestement suivant un plan d'ensemble à réaliser par tranches successives.

3° *Organe d'isolement des incurables.*

Un pavillon spécial. — A prévoir avec ses dépendances dans le plan d'ensemble de réorganisation de l'hôpital indigène.

II. — *Matériel* (en dehors du matériel existant).

Appareillage radioscopique. — L'appareillage existant à l'hôpital indigène, trop faible pour les besoins de la radioscopie et de la radiothérapie, doit être remplacé par un outillage plus

moderne. Transporté au dispensaire, il suffira aux besoins de la radioscopie.

Crachoirs individuels.

Pulvérisateur Vermorel.

Antiseptiques et ingrédients divers.

Matériel de buanderie : bacs de trempage, lessiveuses, bassins de lavage, petit séchoir.

Sacs à désinfection pour transport du linge souillé.

Charreton léger.

Moyens de transport pour les infirmières-visiteuses (bicyclette).

Aide matérielle pour encourager les efforts des assistés en vue de l'amélioration de l'hygiène de leur habitation.

Distribution de secours et de vêtements chauds (pour mémoire, les œuvres de bienfaisance privée prêteront certainement leur concours pour l'exécution de cette partie du programme).

Imprimés : tracts de propagande, fiches, dossier médical des assistés.

Au total (en négligeant l'achat de l'appareillage radiologique destiné à l'hôpital indigène, achat nécessité par l'insuffisance de l'appareillage actuel), les dépenses en matériel s'élèveront à environ 10.000 francs.

III. — *Personnel.*

Un médecin. — Le médecin de 1re classe de la Marine CHATRIEUX, assure dès maintenant le service médical de cette section spéciale de l'Institut d'Hygiène sociale. Il percevra de ce fait une indemnité journalière calculée suivant les principes déjà admis pour un service analogue effectué au même institut par le médecin major HUDELLET. J'estime qu'il y a intérêt à suivre ces errements qui donnent le maximum de garanties avec un minimum de dépenses.

Quelques élèves de l'Ecole de médecine assistent le médecin dans sa consultation. Ils trouvent là un enseignement des plus utiles, qu'il importe de continuer.

Les soins (ventouses, etc.) sont donnés par des élèves sages-femmes de 1re année. Les examens de laboratoire sont faits par un élève médecin de 4e année sous le contrôle du médecin. Cette organisation doit être maintenue.

Mais, il devient nécessaire de prévoir la création d'un organisme nouveau : l'*infirmière-visiteuse.*

Ces fonctions exigent une formation morale et une éducation

professionnelle qui ne sauraient être improvisées. Deux années de préparation me paraissent nécessaires à cette évolution morale et à cet enseignement. L'Ecole de médecine formerait ces infirmières visiteuses sans qu'il soit nécessaire d'envisager l'ouverture de nouveaux cours.

L'action des infirmières-visiteuses, d'abord limitée à Dakar, s'étendra prochainement à toutes les agglomérations importantes du Sénégal et, par la suite, à celles des autres colonies du groupe. Leur situation doit donc être réglée par le Gouvernement Général. Un projet d'arrêté est joint au présent rapport. Il envisage la constitution d'un corps organisé avec une hiérarchie propre c'est la seule méthode pour permettre l'espoir d'un recrutement suffisant en nombre et en qualité. Les soldes proposées sont sensiblement inférieures à celles attribuées aux sages-femmes auxiliaires, inégalité de traitement justifiée par la brièveté de leurs études et par leur rôle plus restreint.

La répercussion budgétaire de cette création serait de minime importance : l'entretien d'une élève infirmière-visiteuse peut être évalué à 2.000 francs par an, soit une dépense globale pour la formation de ces infirmières-visiteuses de :

8.000 francs pour la 1re année,

16.000 francs pour la 2e année et années suivantes, en supposant des promotions de 4 élèves.

Les soldes proposées s'échelonnent de 3.500 francs à 8.000 francs, soit pour la ville de Dakar, en supposant les cadres complétés à l'effectif de 4 infirmières-visiteuses, une solde globale de 14.000 francs pour 1928, de 16.000 francs pour 1929 et 1930 et de 18.000 francs pour 1931.

Faibles dépenses si l'on envisage le résultat escompté.

Certes, les besoins des infirmières-visiteuses sont assez limités. Les cadres seront vite comblés. Il sera alors facile d'interrompre momentanément le recrutement sans que le fonctionnement de l'Ecole de médecine en soit gêné le moins du monde.

Pour compléter cette énumération du personnel nécessité par la nouvelle organisation du service antituberculeux, ajoutons qu'il convient de prévoir une buandière et un manœuvre-désinfecteur : soit : 2.500 francs.

*
* *

Conclusion

L'organisation du service de prophylaxie sociale antituberculeux exigerait, outre quelques aménagements matériels, aux

locaux de l'Institut d'Hygiène sociale de la rue de Thions, la création d'un corps d'infirmières-visiteuses.

Elle devrait être complétée par l'installation d'un sanatorium (traitement des tuberculeux curables) et par l'édification d'un service hospitalier pour soins aux incurables.

Les dépenses supplémentaires nécessitées par cette organisation se chiffreraient (abstraction faite par l'édification et de l'entretien du sanatorium et du service hospitalier) par :

Matériel	10.000 »
Personnel, en y comprenant l'entretien des quatre élèves infirmières-visiteuses	10.500 »

Mémoires

Sur le phagédénisme à symbiose spiro-bacillaire,

Par R. Onorato.

Dans les *Archivio italiano di Scienze Mediche coloniali*, fondées et dirigées par moi, j'ai défini, en 1920, le phagédénisme à symbiose spiro-bacillaire comme un syndrome de diverses formes cliniques ayant une étiologie commune : la symbiose spiro-bacillaire. Elles sont caractérisées par la présence d'une ulcération de forme plus ou moins régulièrement arrondie, revêtue d'un exsudat diphtéritique ou pulpeux, à odeur fétide facilement reconnaissable ; cet exsudat sphacèle les tissus à mesure qu'il les pénètre.

Les formes cliniques que j'ai placées dans ce groupe, sont, outre l'ancienne pourriture d'hôpital, les ulcères phagédéniques, l'angine de Plaut-Vincent, les stomatites ulcéro-gangréneuses, le noma et les gangrènes spontanées des organes génitaux.

Outre ce phagédénisme, la symbiose spiro-bacillaire peut provoquer d'autres manifestations pathologiques; toutefois celles-ci, en raison de leur étiologie habituellement différente, ne peuvent rentrer dans le groupe précédent; ce sont certaines pulpites, quelques bronchites fétides, quelques entérites.

Dans mon travail de 1920, je crois avoir démontré que ma conception était exacte. Les observations faites depuis cette époque l'ont constamment confirmée. Dans les cas très nombreux d'angine de Vincent, de noma, de stomatites ulcéro-gangréneuses que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai toujours trouvé la symbiose spiro-bacillaire avec les mêmes caractères que dans les ulcères phagédéniques.

Mes études confirment donc la théorie du professeur Le Dantec sur le phagédénisme : c'est une endémie mondiale, réunissant non seulement les ulcères phagédéniques et l'ancienne pourriture d'hôpital, à peu près disparue actuellement, mais encore toutes les formes cliniques citées plus haut.

Les nouvelles observations faites sur les bacilles faisant partie de la symbiose spiro-bacillaire, m'ont convaincu de la nécessité d'insister sur l'idée de la complète indépendance spécifique de ce bacille dans cette symbiose (idée qui est de plus en plus admise).

Je discuterai le nom d'abord. Presque tout le monde accepte la dénomination de *Bacillus fusiformis* que VINCENT lui a donnée ; pourtant j'ai déjà fait remarquer que ce microorganisme n'est pas fusiforme. Quiconque a l'occasion de l'examiner peut se convaincre qu'il a plutôt la forme d'un cigare, ainsi que MEI l'a observé ; cependant ses extrémités ne sont pas anguleuses, mais arrondies. Il est, en outre, polymorphe et peut parfois se présenter sous l'aspect d'un fuseau, d'où le nom de *fusiformis* ; mais ce n'est pas là son aspect habituel et ce terme me semble impropre dans la majorité des cas. Les noms de *Bacillus hastilis*, donnés par SEIDZL, de bacille lancéolé fétide ne lui conviennent pas non plus : il n'a pas, en effet la forme d'une hampe (*hastile*) et ses extrémités ne sont pas en fer de lance. Le nom de bacille phagédénique, proposé par LE DANTEC, semble également mal choisi ; s'il peut, en symbiose avec le spirochète, provoquer le phagédénisme, il produit, lorsqu'il est seul, des abcès ou des septicémies ne rappelant en rien l'ulcère phagédénique. De même il n'est pas juste de le rattacher au genre *Corynebacterium*, ses extrémités n'ayant pas la forme de massues.

C'est pour ces raisons que j'ai proposé le nom de *Bacillus ledanteci*, nom que je maintiens encore actuellement après mes nouvelles recherches ; tant pour ne pas donner à ce microorganisme polymorphe une dénomination désignant une forme quelconque, que pour honorer le nom du savant qui l'a découvert, par analogie avec ce qui a été fait pour le spirochète qui vit en symbiose avec ce bacille, et qui doit s'appeler *Spirochæta vincenti* BLANCHARD, malgré les appellations proposées successivement de *S. recta*, *S. schaudinni*, *Spiroschaudinnia schaudinni*. Il s'ensuit que la symbiose formée par le bacille et le spirochète, une des plus stables et des plus importantes en pathologie, ne doit pas être désignée sous le nom de symbiose fuso-spirochétique et encore moins fuso-spirillaire, mais bien sous celui de symbiose spiro-bacillaire ou symbiose phagédénique de VINCENT-LE DANTEC.

Un autre fait à discuter est la mobilité du bacille. Beaucoup d'observateurs, à la suite de LE DANTEC et VINCENT, affirment qu'il est immobile. Or, dans toutes les observations que j'ai faites (je l'ai déjà dit et je le répète), le bacille m'a paru toujours très mobile. En culture, il est de moins en moins mobile à mesure du vieillissement ; d'ailleurs, la coloration des cils montre que le bacille est péritriche. Je ne m'explique pas pourquoi tant d'observateurs ont méconnu les mouvements en tourbillon que présente ce microorganisme, ainsi que les déplacements qu'il accomplit. Ces mouvements giratoires et ces dépla-

ceMents cessent d'ailleurs si l'on ajoute au milieu une substance toxique, telle que le sublimé.

Quant au spirochète, je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai exposé à son sujet dans mon travail précédent (1920); il s'agit d'une espèce nettement distincte, par ses caractères de coloration et de culture, des autres spirochètes. Ce microorganisme joue un rôle très important dans la production du phagédénisme ; sans lui, comme je l'ai démontré, il ne saurait y avoir de nécrose phagédénique. Toutes les observations que j'ai continué à faire depuis mon travail de 1920 pour mieux élucider le rôle particulier de chacun des éléments de la symbiose, ont pleinement confirmé mes premiers résultats, qui coïncident d'ailleurs avec ceux obtenus par KEISSELITZ et MAYER. Les spirochètes envahissent les tissus en se répandant dans les espaces intercellulaires ; ils sont suivis de très près par les bacilles qui nécrosent les cellules déjà affaiblies par l'action des spirochètes. On ne connaît aucune symbiose où existe, entre les deux éléments, une aussi parfaite division du travail et un rôle aussi défini pour chacun d'eux.

Je me suis également efforcé d'approfondir l'étude d'une éventuelle réaction humorale au phagédénisme. J'ai d'abord pensé que le phagédénisme est une affection rigoureusement locale ; actuellement cette conception me paraît absolument exacte : j'ai multiplié les B.-W. chez les sujets atteints de phagédénisme, toujours avec des résultats négatifs lorsque la syphilis n'était pas en cause. Les diverses réactions analogues (MICHAËLIS, PORGES, KLAUSNER, LANDAU) ont été le plus souvent négatives.

Pour ce qui concerne les autres maladies citées plus haut, dont la symbiose phagédénique de VINCENT-LE DANTEC constitue l'agent étiologique, unique ou principal, j'ai peu de chose à ajouter à mon précédent travail. Il est désormais indiscutable et presque indiscuté que l'agent unique des ulcères phagédéniques est la symbiose spiro-bacillaire, mais on n'accepte guère l'idée qu'un seul des éléments puisse produire la nécrose phagédénique. Cependant beaucoup d'auteurs, n'ayant trouvé dans les ulcères torpides que des bacilles, pensent que ceux-ci suffisent pour les provoquer. Il est donc nécessaire d'adopter la classification que j'ai proposée pour les ulcères phagédéniques : florissants et torpides. Dans les premiers, les deux éléments de la symbiose sont présents et l'ulcère s'étend progressivement ; dans les ulcères torpides, au contraire, les bacilles existant seuls ne peuvent que détruire les granulations au fur et à mesure qu'elles se forment et non provoquer par envahissement la destruction des tissus. Tous les ulcères, au début, sont florissants ;

ils peuvent ensuite, par destruction des spirochètes, devenir torpides, puis à nouveau florissants par réapparition de ces derniers.

Il y aurait lieu également d'adopter la distinction que j'ai proposée pour les ulcères phagédéniques et le phagédénisme en général, et de classer ces manifestations en protopathiques et secondaires. Quelques auteurs croient encore (à tort) que les ulcères phagédéniques sont toujours protopathiques. En effet, la symbiose de VINCENT-LE DANTEC ne se développe jamais sur une peau saine ; elle évolue sur une lésion cutanée ou muqueuse, qui peut être minime au point de passer inaperçue du malade, c'est alors un phagédénisme protopathique. Si, au contraire, elle survient sur une autre ulcération de nature quelconque : traumatique, syphilitique, tuberculeuse, granulomateuse, à bacille de DUCREY, variqueuse, etc., elle produit alors un phagédénisme secondaire.

Dans l'angine de PLAUT-VINCENT, la symbiose spiro-bacillaire a une importance, sinon exclusive, du moins très grande. Les recherches que j'ai longtemps poursuivies m'ont toujours permis de retrouver une symbiose spiro-bacillaire ; mais je n'ai pu avoir la certitude que le spirochète soit toujours le *S. vincenti* dans tous les cas : il existe, en effet, de nombreux autres spirochètes vivant dans la cavité buccale. On ne peut donc pas affirmer que l'angine de VINCENT soit produite exclusivement par la symbiose spiro-bacillaire.

Il en est de même à l'égard des stomatites ulcéro-gangréneuses et encore plus du noma. A propos de ce dernier, je dois ajouter que les cas occasionnés par la symbiose spiro-bacillaire sont toujours les plus nombreux ; ceux où cette symbiose n'est pas en cause représentent, d'après mes recherches, moins de la moitié des premiers. On trouve alors le plus souvent, soit le bacille de la diphtérie, soit celui de GUIZZETTI.

Quant aux gangrènes spontanées des organes génitaux, je n'ai pu en observer de cas, mais je pense néanmoins que la symbiose spiro-bacillaire à une importance très grande, quoique non exclusive, dans leur étiologie.

Enfin, pour ce qui est de l'ancienne pourriture d'hôpital, il n'y a plus aucun doute que, dans la majorité des cas, notamment des cas graves, elle était due à la symbiose phagédénique de VINCENT-LE DANTEC.

Beaucoup d'auteurs sont persuadés que le sol est l'habitat normal des agents de cette symbiose. J'ai toujours été d'un avis opposé, et, après de très nombreuses observations, j'affirme que le seul habitat de ces microorganismes est la cavité buccale de

l'homme sain ou malade. Dans ce milieu, les agents de la symbiose ont été retrouvés bien des fois, tant par divers auteurs que par moi-même, tandis qu'ils n'ont jamais pu être mis en évidence dans le sol, pas même dans les lieux où l'endémie est la plus répandue, ni dans les zeribes (cabanes) habitées par des malades atteints de phagédénisme. D'ailleurs, ni le bacille, ni les spirochètes ne résistent au desséchement et ils ne peuvent vivre longtemps dans la terre humide ou dans la vase. Le spirochète y résiste de 4 à 12 jours, quant au bacille, il peut survivre pendant 2 mois, mais ne peut plus être cultivé à partir du 22e jour.

Le phagédénisme peut donc se contracter en dehors de toute contagion, quoique celle-ci soit l'étiologie la plus habituelle. On peut observer la contagion directe ou indirecte ; cette dernière est peut-être la plus fréquente. Le transport des agents infectieux par les mouches est très important à considérer ; c'est à la grande diminution de ces insectes qu'est due la réduction du phagédénisme. Depuis que la ville de Tripoli est administrée par les autorités italiennes, les progrès de l'hygiène urbaine ont fait disparaître des rues et, lorsque cela a été possible, des habitations, les énormes essaims de mouches qui, auparavant, s'envolaient des tas d'immondices à l'approche du passant et l'environnaient d'un nuage. Il s'en est suivi une notable réduction du phagédénisme qui est certainement destiné à devenir sporadique et non plus endémique. Cependant les conditions climatiques de la région de Tripoli sont extrêmement favorables à son développement : pendant la fin de l'été et à l'automne la température élevée et la grande humidité représentent des conditions optima pour son évolution. C'est à l'action de l'humidité sur la peau que sont dus les fréquents ulcères phagédéniques observés chez les travailleurs des rizières et des terrains marécageux ; on a prétendu, à tort, que les agents de la symbiose spiro-bacillaire se trouvaient dans la terre humide.

Une preuve de l'influence de la température élevée et de l'humidité dans le développement des agents de la symbiose est la suivante. Dans les pays où ces conditions favorables n'existent pas, on n'observe pas d'ulcères phagédéniques ; par contre, on signale l'angine de Vincent, le noma, la gangrène des organes génitaux, les stomatites ulcéro-gangréneuses, affections se produisant dans les parties de l'organisme où la température et l'humidité atteignent le degré suffisant pour permettre à la symbiose spiro-bacillaire de prospérer. Cependant dans ces pays existait autrefois la pourriture d'hôpital : mais elle était favorisée par l'intervention d'un autre facteur également très impor-

tant : la cachexie et le dépérissement organique. Certains médecins coloniaux de haute valeur, MENSE par exemple, considèrent même le phagédénisme, non comme une maladie infectieuse, mais comme une affection due seulement à la misère et à la famine. On sait d'ailleurs que toutes les affections occasionnées par cette symbiose, particulièrement les stomatites, le noma, les ulcères phagédéniques se développent plus particulièrement chez les individus affaiblis par d'autres maladies.

La prophylaxie du phagédénisme causée par la symbiose spiro-bacillaire découle nettement de son étiologie et des conditions favorables à son développement. L'hygiène individuelle, particulièrement celle de la cavité buccale, le traitement des lésions cutanées, si minimes soient-elles, les précautions pour éviter le contact, direct ou indirect, empêchent le développement du phagédénisme. C'est à l'absence de ces diverses mesures prophylactiques qu'est due la diffusion de cette affection, notamment parmi certaines catégories d'individus (militaires) dans les pays tempérés et chez les indigènes des pays chauds. Dans ces milieux sociaux, l'hygiène individuelle est peu connue ; les hommes adultes sont, par leurs conditions de vie, plus exposés aux traumatismes que les vieillards, les femmes et les enfants.

Pour être complet, il me faudrait maintenant envisager l'arsenal thérapeutique des nombreux remèdes utilisés dans ce groupe de maladies. Je me bornerai à citer seulement les médicaments ayant fait réellement leurs preuves ; ceux qui ont donné les meilleurs et les plus rapides résultats. D'abord les arsénobenzols, employés généralement en applications locales de solution glycérinée, les injections intraveineuses étant réservées aux cas graves (angine de VINCENT et noma). L'iodoforme vient ensuite : en pulvérisations d'une solution glycérinée ou en pommade, il est aussi efficace que les arsénobenzols, mais son action est plus lente. L'émétique agit encore plus lentement, de plus il est douloureux à supporter. Depuis quelques années, j'ai adopté les sels de bismuth, avec des résultats égaux, sinon supérieurs à ceux de l'iodoforme et surtout de l'émétique ; ils ont sur ce dernier, l'avantage d'être beaucoup moins douloureux. Toutefois il est indispensable de faire précéder l'application de ces divers médicaments d'un soigneux curetage du foyer phagédénique. On avivera, à la curette, au bistouri ou aux ciseaux, les bords de l'ulcère phagédénique. Dans l'angine et les stomatites, on se servira de tampons de gaze. C'est seulement après un nettoyage minutieux de la lésion que les médicaments ci-dessus préconisés peuvent avoir une action réellement efficace. A ce traitement local, il faut nécessairement adjoindre les médications d'ordre

général pour combattre la misère physiologique, la cachexie, qui sont des causes favorisantes du phagédénisme, ainsi que les affections sur lesquelles il a pu se greffer : syphilis, tuberculose, varices, etc.

Le phagédénisme à symbiose spiro-bacillaire, si répandu dans le nord de l'Afrique où les ulcères sont d'une fréquence extrême, n'a pas moins d'intérêt en pathologie européenne où il affecte les autres formes cliniques mentionnées ci-dessus. Son étude complète s'impose pour la lutte contre cette maladie, lutte à laquelle les médecins de tous les pays doivent consacrer le meilleur de leur énergie, afin de faire diminuer et même disparaître, si cela est possible, la dangereuse symbiose spiro-bacillaire.

CONCLUSIONS

I. — Le phagédénisme à symbiose spiro-bacillaires est constitué par une ensemble de formes cliniques, ayant une commune étiologie et caractérisées par une ulcération de forme plus ou moins arrondie, couverte d'un exsudat diphtéritique ou pulpeux, d'odeur fétide, causant un sphacèle des tissus à mesure qu'il sont pénétrés par les microorganismes pathogènes.

II. — Le phagédénisme à symbiose spiro bacillaire comprend les formes cliniques suivantes : l'ancienne pourriture d'hôpital, les ulcères phagédéniques, l'angine de PLAUT-VINCENT, les stomatites ulcéro-gangréneuses, le noma, les gangrènes spontanées des organes génitaux.

III. — Les agents de cette symbiose qu'on peut appeler « symbiose phagédénique de VINCENT-LE DANTEC » sont le *Bacillus ledanteci* et le *Spirochœta vincenti*.

IV. — Le nom de *Bacillus ledanteci* est préférable à ceux de *Bacillus fusiformis*, *Bacillus hastilis*, bacille lancéolé fétide, parce que ces qualificatifs ne correspondent aux formes réelles du bacille. De même il ne doit pas être rangé dans le genre *Corynebacterium*, ses extrémités n'étant pas en forme de massue. On ne peut l'appeler « bacille phagédénique », puisqu'il ne suffit pas, à lui seul, à provoquer le phagédénisme.

V. — Le spirochète doit se nommer *Spirochœta vincenti*, en raison de la loi de priorité.

VI. — Le *Bacillus ledanteci* est péritriche, très mobile *in vivo*, plus ou moins mobile en culture. Le *Spirochœta vincenti* est une espèce distincte, parfaitement indépendante du bacille et des autres espèces de spirochètes.

VII. — Les deux agents de la symbiose ont un rôle différent,

Le spirochète envahit les tissus en se répandant dans les espaces intercellulaires; le bacille vient ensuite et nécrose les cellules, déjà lésées par le spirochète.

VIII. — Le phagédénisme à symbiose spiro-bacillaire est une affection essentiellement locale; les réactions d'ordre général sont dues généralement, lorsqu'elles existent, aux microbes qui accompagnent les agents de la symbiose et peuvent envahir l'organisme entier.

IX. — La réaction de B.-W. est toujours négative, à moins que le sujet ne soit déjà syphilitique.

X. — Le phagédénisme causé par la symbiose VINCENT-LE DANTEC peut être classé en protopathique et secondaire, suivant qu'il s'est développé sur une insignifiante lésion cutanée ou muqueuse, ou sur une ulcération préexistante.

XI. — Les ulcères phagédéniques provoqués par cette symbiose sont dits *florissants* ou *torpides*, selon qu'ils contiennent les deux agents de la symbiose, ou seulement le bacille, après disparition du spirochète.

XII. — L'angine de PLAUT-VINCENT est produite, dans la plupart des cas, par la symbiose de VINCENT-LE DANTEC; il en est de même des stomatites ulcéro-gangréneuses et aussi de la majorité des nomas, gangrènes spontanées des organes génitaux. L'ancienne pourriture d'hôpital devait être produite presque exclusivement par ladite symbiose.

XIII. — Les agents de cette symbiose ne se trouvent pas dans le sol, mais dans la cavité buccale des sujets sains aussi bien que des malades.

XIV. — La température élevée, l'humidité favorisent le développement de ces microorganismes; ils évoluent plus facilement chez un individu dont l'état général est mauvais.

XV. — Le phagédénisme se transmet par contact direct ou indirect; les mouches représentent un agent vecteur très important.

XVI. — La prophylaxie du phagédénisme est réalisée par l'hygiène individuelle, notamment par l'hygiène de la bouche, ainsi que par le traitement approprié des lésions cutanées, même minimes.

XVII. — Le traitement du phagédénisme consiste à déterger et à aviver mécaniquement l'ulcère, puis à y appliquer des topiques. Les meilleurs médicaments sont : les arsénobenzols en applications glycérinées, viennent ensuite les sels de bismuth, l'iodoforme, l'émétique, etc. Dans les cas très graves, notamment dans les ulcérations de la bouche, on peut ajouter au traitement local les injections intraveineuses d'arsénobenzol. On

doit aussi lutter contre les germes secondaires pouvant compliquer le phagédénisme, et soigner l'état général. Si le phagédénisme s'est développé sur une autre affection, il faut aussi traiter celle-ci.

La Stabulation du bétail, comme facteur de réduction du Paludisme, dans certaines contrées d'Abkhasie (Géorgie),

Par N. Roukhadzé,

Directeur de la Station centrale antimalarique de l'Abkhasie.

La prédilection des Anophèles pour les animaux, et l'action protectrice que ces derniers peuvent exercer en attirant sur eux le plus grand nombre des piqûres ont été mentionnés depuis longtemps déjà par différents auteurs, en particulier par les observateurs italiens Grassi, Celli et Gasperini, etc.

En 1903 et 1905, le médecin italien Bonservizi, dans deux articles parus dans le *Courrier sanitaire de Milan*, a même formulé la thèse que la réduction du paludisme constatée par lui dans certaines parties de la province de Mantoue, était due à la présence des animaux domestiques qui, fournissant aux anophèles une proie facile, protégeaient indirectement l'homme contre les piqûres.

Cette manière de voir, qui n'était d'ailleurs pas basée sur des observations et expériences rigoureuses, n'a point, en son temps, retenu l'attention et on a cherché à expliquer de façons diverses le phénomène de « l'Anophélisme sans Paludisme ». Pour les uns, il s'agirait de races anophéliennes inaptes à s'infecter et, par suite, à convoyer l'infection ; pour d'autres, la disparition du paludisme, telle qu'on la constate dans les régions septentrionales de l'Europe, serait due à l'amélioration des conditions de vie humaine, à l'hygiène meilleure, à l'action médicale, etc.

Le professeur Roubaud, reprenant en 1921 la question à ses origines, a d'abord montré par l'expérimentation directe que l'extinction du paludisme dans les régions à anophèles n'était pas due à la perte du pouvoir infectant des races locales. Etudiant ensuite, de très près, les raisons de la protection humaine dans les régions à anophèles sans paludisme, il a mis en évidence le rôle « déviateur » exercé par les animaux en stabula-

tion, et formulé une théorie générale précise de la protection *trophique* ou *Prophylaxie animale du Paludisme.*

L'une des conceptions particulières de cette théorie, c'est que le maintien en permanence des bestiaux, dans certaines conditions déterminées de stabulation, peut aboutir à la formation de races anophéliennes *zoophiles* qui recherchent de plus en plus les animaux et négligent d'attaquer l'homme.

L'avis du professeur ROUBAUD est que l'animal domestique ne peut attirer l'anophèle que lorsqu'il se trouve en état de stabulation, passant au moins la nuit dans un local suffisamment clos et abrité. La nature de l'abri a une grande importance au point de vue de la perfection de l'action protectrice.

L'anophélisme sans malaria, en Italie, fut observé premièrement par les professeurs GRASSI et GASPERINI, en 1901, en Toscane. C'est surtout en Italie du nord qu'on trouve beaucoup d'endroits où règne l'anophélisme sans malaria; mais en Italie méridionale on en rencontre aussi. Dans ces dernières années, le professeur GRASSI a fait l'exploration de la plaine de l'embouchure de la rivière Sarno et a constaté que l'anophèle y est répandu en grande quantité, tandis que le paludisme a disparu depuis plusieurs années. « Le paludisme n'apparut point dans la zone mentionnée, même après le retour des soldats paludéens atteints de paludisme à la guerre ».

Le professeur GRASSI a confirmé que l'anophèle de cette contrée n'atteint pas l'homme. Il admet l'existence d'une race spéciale d'anophèles.

Ces faits ont incité la Direction Générale de la Santé Publique à fonder une institution spéciale consacrée à l'étude de cette question. Dans les marais pontins, au village de Cisterna, se trouve une station d'étude de la biologie d'anophèles.

Le docteur FALLERONI est à la tête de cette institution. En juin 1925, j'y ai passé plusieurs jours et j'ai pris connaissance des expériences entreprises sur la stabulation des animaux, au point de vue de son influence sur la déviation de l'anophèle.

En Abkhasie et en Géorgie occidentale, cette influence est imposée par la vie même. Il n'y a qu'à l'étudier et à l'enregistrer.

L'influence de la stabulation des animaux domestiques au Caucase, et même dans toute l'Union soviétique, a été signalée tout premièrement par le docteur KANDELAKY au congrès russe du paludisme en 1923.

En soumettant à l'examen médical les habitants d'un village situé dans un endroit très marécageux et infesté d'anophèles, KANDELAKY fut surpris du taux peu élevé des indices spléniques et parasitaires observé. Il expliqua ce fait par l'habitude qu'ont

les paysans de ce village de renfermer la nuit leur bétail dans les étables pour le sauvegarder des loups qui abondent dans la forêt avoisinante.

L'agrégé SDRODOVSKY a recueilli en 1925 (en Mougani) des faits, ainsi que des résultats d'analyses de laboratoire qui mettent également en valeur le rôle dérivatif joué par les animaux domestiques maintenus en stabulation.

Des faits identiques ont été signalés par le professeur PAVLOVSKY, au deuxième congrès russe des malariologues pour le gouvernement de Novgorod.

Pour l'étude de la question qui nous occupe, l'Abkhasie, qui est peuplée de plusieurs nationalités différentes, offre des conditions très favorables. Alors que les conditions hydrologiques et topographiques sont analogues chez toutes ces peuplades voisines, c'est précisément le mode d'entretien du bétail qui diffère suivant les populations et permet des constatations instructives. Ainsi, par exemple, le cercle d'Esthonska-Nicolaevsk où, au bord de la rivière Kodora, sur une étendue de 10 km., se sont installés des Esthoniens, des Russes, des Grecs et des Géorgiens.

L'année dernière, à la fin du mois de septembre, j'ai organisé une expédition pour l'exploration malariologique de ce secteur. L'expédition a déterminé que les Esthoniens sont les moins atteints de paludisme et les Géorgiens les plus atteints. J'ai expliqué ce fait par l'habitude qu'ont les Esthoniens de garder leur bétail la nuit, même en été, dans des étables closes, tandis que les Géorgiens laissent leurs bestiaux pendant tout l'été en dehors des étables (1).

L'expédition ne pouvait pas alors recueillir de matériel entomologique à cause de l'arrivée du froid. Pour cela, il fut décidé d'organiser une expédition spéciale consacrée à l'étude plus détaillée de la question.

Cette expédition a commencé son travail à partir du premier jour du mois d'août. Outre le secteur d'Esthonska-Nicolacoska, nous avons exploré le secteur Volodorsky où habitent de même plusieurs nationalités différentes.

Tout d'abord, la question de préciser la méthode du travail s'imposait. Il nous semblait que pour résoudre le problème qui nous intéressait, il était indispensable :

1° De déterminer le nombre des habitants atteints de paludisme.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 1926.

2° De déterminer le nombre général des bestiaux et le nombre de ceux qui sont maintenus en stabulation.

3° De déterminer le nombre des moustiques dans les habitations et dans les étables.

4° De déterminer la provenance du sang prélevé dans l'estomac des anophèles.

Pour étudier les indices spléniques et parasitaires, nous avons soumis à l'examen médical les enfants âgés de moins de 10 ans, car cet âge, seul, pouvait être pris en considération, pour caractériser l'infection locale. Les gens d'âge mûr, fréquentant différents pays malariques, pouvaient s'être infectés ailleurs. Ainsi au village d'Esthonka les adultes sont plus atteints de paludisme que les enfants. Cela s'explique parce qu'ils sont obligés de passer la nuit dans des endroits extrêmement malariques au bord de la mer, où ils ont des herbages et des champs de maïs. Le résultat d'exploration de 4 villages est représenté dans le tableau I ci-après qui établit les indices malariques chez les enfants âgés de moins de 10 ans à Esthonka-Nicolaevska.

Tableau I

Noms des villages	Nombre des enfants examinés	Rate hypertrophiée		Parasites			Index de Ross
		Nombre	o/o	Nombre des examinés	Avec parasites	o/o	
Esthonka . . .	74	17	23	74	3	4	1,6
Vladimirka . .	117	35	30	99	10	10	1,6
Nicolaevka . . .	53	29	54,7	51	5	9,8	2,5
Houmouchkoury .	37	6	16,2	37	3	8,1	1,3

Ces chiffres coïncident parfaitement avec ceux que nous avons donnés ici-même pour l'année précédente. Ils coïncident de même avec les chiffres obtenus par l'expédition de la Croix Rouge en mai 1926, ce qui est démontré dans le tableau II, exprimant les indices d'infection du secteur aux différents temps d'observation.

Tableau II

Noms des villages	Septembre 1925 — Indices			Mai 1926 — Indices			Août 1926 — Indices		
	splénique	Ross	parasitaire	splénique	Ross	parasitaire	splénique	Ross	parasitaire
Esthonka . . .	35,5	1,7	15,4	13,3	1,3	13,3	23	1,6	4
Vladimirka . .	44,3	2,45	23,0	21,1	1,4	12,7	30	1,6	10
Nicolaevka . .	60	2,45	17,1	64,8	2,5	3,2	54,7	2,5	9,8
Houmouchkoury.	—	—	—	—	—	—	16,2	1,3	8,1

Les trois explorations, faites à des temps différents, ont donné le même rapport de chiffres, ce qui ne peut pas être rapporté au hasard. Les Esthoniens sont moins atteints de paludisme que leurs voisins Russes et Géorgiens, et les Grecs du village de Houmouchkoury se montrent encore moins que les Esthoniens, atteints de paludisme.

Or les habitants de Houmouchkoury, pauvres et affamés, se présentent, au point de vue des conditions générales de vie, en contraste absolu avec les gens du village Esthonka, qui jouissent d'une parfaite aisance. Nous allons voir ici un exemple remarquable de l'influence exercée par la stabulation protectrice, seul facteur en cause ainsi que nous l'établirons plus loin.

L'un des membres de l'expédition, le docteur Beroulava, après l'examen médical des enfants, a fait une visite détaillée des étables, afin de recueillir des données concernant le nombre des bestiaux.

Dans les tableaux III, IV et V sont présentés les résultats de ces observations.

Tableau III. — *Comparaison du nombre des bestiaux dans le secteur d'Esthonka-Nicolaevska.*

Noms des villages	Nombre des cours visitées	Nombre général des animaux	Nombre des animaux stabulés	Pour une famille	
				Total des animaux	Animaux stabulés
Esthonka.	37	212	161	5,1	4,4
Vladimirka	61	310	195	5,2	3,2
Nicolaevka	29	154	51	5,3	1,7
Houmouchkoury . . .	13	37	37	2,8	2,8

TABLEAU IV. — *Nature des animaux domestiques.*

Noms des villages	Vaches	Bœufs	Chevaux	Porcs	Chèvres	Total des animaux	Nombre des cours visitées
Esthonka . . .	63	—	62	87	—	212	37
Vladimirka . .	79	6	71	162	1	319	61
Nicolaevka . .	51	9	17	77	—	154	29
Houmouchkoury.	12	7	1	—	17	37	13
	205	22	151	326	18	722	140

TABLEAU V. — *Exprimant la nature et le nombre des animaux domestiques stabulés dans le secteur d'Esthonka-Nicolaevska.*

Noms des villages	Vaches	Bœufs	Chevaux	Porcs	Chèvres	Total des bestiaux	En local	
							clos	demi-clos
Esthonka . . .	50	—	48	63	—	161	122	39
Vladimirka . .	48	—	46	101	—	195	108	87
Nicolaevka . .	2	—	—	49	—	51	51	—
Houmouchkoury.	12	7	1	—	17	37	37	—
	112	7	95	213	17	444	318	126

Il découle des données présentées dans ces tableaux que ce sont les porcs qui se trouvent en plus grand nombre, puis viennent les bêtes à cornes et en dernier lieu les chevaux.

En ce qui concerne la volaille, nous avons visité les poulaillers, mais nous n'y avons trouvé que quelques exemplaires d'anophèles selon la règle.

Les chiffres de cette année, concernant le nombre du bétail, diffèrent de ceux de l'année dernière parce que nous n'avions pas tenu compte du nombre des porcs. Cette année ils ont été enregistrés dans certains villages ; ce sont eux précisément qui jouent le rôle défensif principal contre l'anophèle. On ne tient pas compte ici des animaux domestiques, envoyés aux pâturages dans les montagnes.

Le nombre des animaux, par chiffres bruts de têtes de bétail, que nous avons rencontré sur place, est presque identique dans les trois villages principaux, tandis que le nombre des animaux stabulés diffère notablement, ce qui fournit la clef du problème exprimé par le tableau I.

Tableau VI. — *Rapport entre le nombre des animaux stabulés et les indices spléniques.*

Noms des villages	Index splénique	Animaux stabulés par famille
Houmouchkoury	16,2 o/o	2,8
Esthonka	23 o/o	4,4
Vladimirka.	30 o/o	3,2
Nicolaevka	54,7 o/o	1,7

Les étables, où les habitants gardent leur bétail, diffèrent aussi selon les villages. Les étables, où les Esthoniens abritent leurs animaux domestiques, représentent un local clos, couvert, unique pour tout le bétail, avec des cloisons pour chaque espèce. Chez les Russes, dans la plupart des cas, les étables sont mi-closes, séparées les unes des autres, une pour chaque espèce. Les Géorgiens ne gardent pas leur bétail l'été dans les étables. Au temps des pluies le bétail se rassemble sous le hangar ou l'on garde le maïs ou dans les étables d'hiver.

Au village Houmouchkoury, l'étable fait partie de l'habitation. En bas est placé le bétail, en haut habitent les gens. Le caractère de construction de l'étable a une grande importance pour l'attraction de l'anophèle.

Par les temps de vent et de froid l'anophèle ne peut s'abriter dans les étables à demi-couvertes, tandis que dans celles qui sont complètement closes, il s'abrite en permanence.

Le 1er octobre 1926, au village de Goudava, dans les habitations des gens et les étables découvertes, où se faisait déjà sentir l'abaissement de la température, nous avons trouvé quelques exemplaires d'anophèles ; par contre, dans des étables bien closes nous avons capturé 80 anophèles, presque tous avec l'estomac rempli du sang, et il en restait encore beaucoup d'autres.

Dans chaque maison visitée on pratiquait la recherche des moustiques, de sorte que très minutieusement furent explorés tous les bâtiments. Nous avons éprouvé de grandes difficultés dans la recherche des moustiques dans les habitations, car dans la journée les anophèles n'y sont presque pas visibles et les recherches dans la nuit ou de grand matin ne pouvaient être entreprises que dans quelques rares maisons.

Dans le tableau VII est représenté le nombre, l'endroit et le genre du local où furent trouvés les anophèles.

TABLEAU VII. — *Exprimant les moyennes comparées des anophèles capturés dans le secteur d'Esthonka-Nicolaevka.*

Noms des villages	Total des moustiques capturés	Moyenne par étable	Moyenne par porcherie	Moyenne d'anophèles par local	
				animaux	hommes
Esthonka.	125	—	—	9,6	2,5
Vladimirka	147	7	18,8	16,2	3,4
Nicolaevka	94	—	8	7,7	5,7
Houmouchkoury . .	162	18	—	18	0
Total	528	6,2	6,8	13	3

C'est à Nicolaevka, *village le plus atteint de paludisme*, que l'anophèle apparut *en plus faible quantité.*

Nous y avons trouvé, souvent, 3 à 5 anophèles dans les maisons habitées, mais, dans les étables, dans la plupart des cas ils étaient absents. C'est seulement dans 2 maisons, situées auprès des étables et sous le hangar où l'on garde le maïs, que nous avons capturé le plus grand nombre d'anophèles, présentés dans le tableau.

C'est à Houmouchkoury, *village le moins atteint de paludisme*, que fut trouvé *le plus grand nombre d'anophèles.*

Ces faits coïncident parfaitement avec le nombre des endroits anophéligènes constatés dans les villages mentionnés.

Or le village Nicolaevka, situé au bord de la rivière Kodor, plus près de son origine, présente moins de petits ruisseaux et d'endroits marécageux, anophéligènes, que les villages voisins.

En pratiquant la recherche des moustiques, nous avons remarqué, en visitant les étables, que les moustiques se trouvaient toujours dans celles qui contenaient du bétail. C'était la règle de ne pas trouver d'anophèles dans celles qui en étaient dépourvus.

Dans les porcheries les moustiques étaient surtout abondants. Dans les grandes étables, où il y a peu d'animaux, en été, c'est uniquement dans la partie où se rassemblent les animaux que l'anophèle vient s'abriter. Sous les hangars et les greniers de maïs les moustiques ne se trouvent que quand il y a des animaux. La présence des moustiques dans les étables est donc bien due à l'attraction exercée par les animaux.

A Nicolaevka une étable, bien close de tous côtés, se trouvait à côté d'un grenier où l'on gardait le maïs; le local situé au-dessous de ce grenier était ouvert à tous les vents. Quand, en été,

l'étable restait vide, le bétail venait se ranger au-dessous du grenier. A plusieurs reprises nous avons trouvé des anophèles sous ce grenier, l'estomac rempli de sang, tandis que dans l'étable nous n'en trouvions jamais.

Dans le secteur de Soukhoum, à l'ancienne villa de Ribeau, nous avons fait des observations analogues, qui revêtirent le caractère d'une expérience. Au printemps le bétail fut placé à l'entresol de la maison et les moustiques peuplaient, précisément, cet endroit ; en été le bétail s'abritait sous un hangar à demi-couvert et les moustiques, ayant disparu de l'entresol, passèrent sous le hangar, où auparavant, on n'en trouvait que quelques exemplaires.

Pour compléter ces constatations, nous avons voulu préciser la provenance du sang qui remplissait l'estomac des anophèles. Dans ce but, furent préparés au laboratoire de la station malariologique de Soukhoum, 4 sérums précipitants différents, d'homme, de bœuf, de porc et de cheval. Après la capture, les moustiques étaient soumis à un triage et ceux remplis de sang étaient enveloppés, séparément, chacun dans un papier, pour être ensuite contrôlés au point de vue de la nature du sang qu'ils avaient absorbé.

Le résultat de l'analyse du sang, prélevé dans l'estomac des moustiques est représenté au tableau VIII (1).

Tableau VIII. — *Résultat de l'examen du contenu sanguin stomacal des anophèles d'après la méthode de la précipitation.*

Noms des villages	Nombre des moustiques examinés	Positifs		Négatifs		Réactions positives au sérum de :								
						Bœuf		Porc		Homme		mixte		Composition des réactions mixtes
		Total	o/o	Total	o/o	Total	o/o	Total	o/o	Total	o/o	Total	o/o	
Esthonka . . .	75	52	69,4	23	30,6	24	46,1	21	40,4	1	1,9	6	11,5	$c + b = 5$ $b + h = 1$
Vladimirka . .	136	95	70	41	30	16	16,7	49	51,6	10	10,5	20	21	$c + b = 20$
Nicolaevka . .	78	67	86	11	14	13	19,4	30	44,7	9	13,4	15	22,4	$c + b - 13$ $c + h = 2$
Houmouchkoury.	89	78	87,7	11	12,3	63	80,7	0	0	4	5,1	11	14,1	$b + h = 11$
Total . .	378	292	77,3	86	22,7	116	40	100	34,2	24	8	52	17,8	
Krasnaya Bessledka . . .	27	16	59,3	11	40,7	—	—	16	100	—	—	—	—	
Verchnee Lindaou . . .	53	31	58,5	22	41,5	—	—	29	93.6	—	—	2	6,4	$c + h = 2$
Total. . .	458	339	74	119	26	116	34,2	145	42,7	24	28	54	16	$c + b = 40$ $b + h = 12$ $c + h = 2$

(1) Signes d'abréviation : *b*, bœuf; *p*, homme ; *c*, porc.

Dans les endroits où il y avait beaucoup de moustiques à estomac rempli de sang, nous choisissions ceux dont le sang paraissait le plus frais (Houmouchkoury-Nicolaevka); lorsqu'il n'y avait qu'un nombre limité de moustiques, le choix étant impossible, nous étions obligés de soumettre à l'expérience même les moustiques dont la digestion stomacale était presque terminée. Cela explique que pour des endroits différents nous ayons obtenu des chiffres de résultats négatifs aussi différents.

Par exemple à Krasnaya-Bessledka et Verchnee Lindaou, nous avons soumis à l'examen presque tous les moustiques pris avec du sang dans l'estomac, sans faire la distinction du degré de la digestion, de sorte que le nombre des résultats négatifs a été proportionnellement très élevé (presque 41 o/o). Partant de ce point de vue, si nous avions examiné tous les moustiques capturés, nos résultats négatifs pouvaient atteindre le chiffre de 45 o/o et 50 o/o. Ainsi, il faut envisager deux causes d'imprécision dans ces analyses; le sang pouvait appartenir à un animal dont nous ne possédions pas de sérum et secondement le sang pouvait être digéré au point de ne plus donner la précipitation de l'albumine.

Dans nos recherches, le premier cas ne pouvait se présenter que très rarement, peut-être quelques cas très rares de sang d'oiseaux, de chats ou de chiens; le second cas, c'est-à-dire celui du sang digéré au point d'amener la décomposition des albumines, représente la plus grande partie du total des résultats négatifs.

Le docteur BLAGIN, en faisant l'étude de la question au laboratoire de notre station, arriva à la conclusion suivante : le sang humain, à la température de la chambre, n'ayant pas séjourné plus de 20 à 24 h. dans l'estomac de l'anophèle, cesse de donner la réaction de précipitation de l'albumine si même l'estomac est encore rempli de sang.

Si l'on reprend les résultats exposés ci-dessus, on voit que l'analyse du contenu sanguin de l'estomac des anophèles nous a fourni un matériel extrêmement précieux pour démontrer le rôle dérivatif des animaux domestiques.

Sur 292 moustiques capturés dans le secteur d'Esthonka-Nicolaevsk (v. le tableau VIII), 27 ont donné une réaction positive pour le sang humain, c'est-à-dire 8 o/o, tandis que 92 o/o, au contraire ont fourni une réaction positive pour le sang des animaux. Il faut signaler que ce sont précisément les animaux qui étaient stabulés en plus grande quantité dans le pays qui nous ont donné la plupart des réactions (92 o/o).

Dans nos recherches avec le sérum du cheval, nous n'avons pas

obtenu de résultats positifs, malgré que les chevaux soient maintenus en stabulation à Esthonka et Vladimirka. Il faut expliquer ce fait par la prédilection des moustiques pour les porcs et les vaches, qui se trouvent avec les chevaux. BULL et RAYNOLDS, dans leur travail expérimental sur l'alimentation des anophèles aux dépens des animaux domestiques, soulignent la préférence de l'anophèle, non seulement pour une espèce déterminée, mais aussi pour certains individus d'une espèce donnée d'animaux domestiques.

Dans notre secteur, il est également possible que le fait d'atteler les chevaux toutes les nuits en été, pour aller de bonne heure à la ville voisine afin d'y vendre les denrées, influe aussi sur les résultats des piqûres.

L'objectif principal de l'attaque de l'anophèle dans le secteur en question, est représenté par les porcs et les bêtes à cornes, ainsi qu'on le voit dans le tableau VIII.

Malgré la prédominance des porcs au village d'Esthonka, ce sont les bêtes à cornes, dans ce village, qui nous ont fourni le plus grand nombre de réactions positives. Cela doit s'expliquer par ce fait que la surface du corps des bêtes à cornes servant d'hôtes aux moustiques est bien plus grande que la surface du corps d'un porc.

Nos observations démontrent que le sang qui remplit le tube digestif des anophèles capturés dans les étables est bien du sang emprunté aux animaux et non à l'homme, comme beaucoup le croient encore.

Les anophèles n'ayant que du sang humain dans l'estomac ne se rencontrent presque jamais dans les étables. Le plus souvent c'est du sang mixte, mais cela ne se rencontre que dans les endroits où les animaux sont trop près des hommes ; comme par exemple dans le village Houmouchkoury.

Ordinairement, on décèle dans l'estomac des anophèles le sang de l'animal qui stabule à l'endroit même de la saisie du moustique.

Ainsi, au village de Lindaou, sur 26 moustiques, pris dans une porcherie, 25 ont donné une réaction positive au sérum du porc et 1 a donné une réaction au sérum mélangé : sérum de porc + sér. humain.

Au village Vladimirka, où les porcs se trouvaient sous le même toit avec les vaches, sur 61 résultats d'analyse positifs on a obtenu avec le sérum de porc 30 +, avec le sérum de bœuf 13 +, avec le sérum humain 1 seul résultat +, avec le sérum mixte de porcs et de bœuf 15 + et 2 résultats + au sérum de porc + sérum humain.

Le même tableau se présente dans d'autres endroits.

Au village de Nicolaevka, les moustiques pris au-dessous des habitations humaines ont donné une réaction positive exclusivement au sérum humain; cela prouve que les moustiques ayant rempli leur estomac du sang, soit d'homme, soit d'animal, ne peuvent pas s'éloigner beaucoup de l'endroit de son attaque. De sorte qu'ils y demeurent si personne ne les dérange. C'est ce qui se passe dans les étables. Dans les habitations humaines cela se passe autrement; l'anophèle, en raison du balayage journalier s'écarte souvent de l'endroit où il vient de se gorger pour s'abriter sous les vérandahs, sous la maison, dans les corridors, etc.

Le docteur SDRODOVSKY a observé en Mouganie que des anophèles ayant sucé du sang d'animal se trouvaient dans une habitation humaine. Ce fait est en contradiction apparente avec nos précédentes observations; pourtant il faut tenir compte ici de l'abondance excessive des anophèles; c'est parce qu'ils sont en trop grande quantité qu'ils sont obligés de se disperser un peu partout, comme nous l'avons observé aux villages de Lindaou et Goudava. Pourtant ce n'est toujours que par de petits groupements; la grande masse reste dans l'étable.

TABLEAU IX. — *Lieux de capture des moustiques dans différents secteurs.*

Noms des villages	Lieux de capture des moustiques				Total
	Porcherie	Etable des bêtes à cornes	Etable combinée pour porcs et bêtes à cornes	Habitations des gens	
Atchigvary et Goudava	51	7	27	27	112
Gnadenberg et Lindaou Ver	87	—	80	16	183
Nijni Lindou	17	28	—	31	76
Villa de Ribeau	217	200	—	106	583
Igoumnovo	—	34	—	32	66
Nicolaevka	8	—	69	17	94
Houmouchkoury	—	162	—	—	162
Vladimirka	113	7	10	17	147
Esthonka	—	—	115	10	125
Total	493	498	301	256	1.548

*
* *

Après avoir terminé ses explorations à Esthonska-Nicolaevka, l'expédition se dirigea dans le secteur Volodarsky, où, côte à côte, vivent des colons d'Europe (Allemands et Esthoniens) et des indigènes (Géorgiens).

La topographie de cette contrée n'est pas identique dans tous les villages ; aussi les endroits anophéligènes y sont-ils en nombres différents, de sorte qu'il y est plus difficile de démontrer l'influence de la stabulation des animaux, par comparaison avec le secteur de Kodora où cette influence est plus marquée. Néanmoins, les aborigènes sont plus atteints de paludisme, que les habitants nouvellement venus au pays. Ceci coïncide parfaitement avec le nombre des animaux stabulés. Les relations sont exprimées en chiffres dans les tableaux X et XI.

TABLEAU X. — *Indices malariques chez les enfants âgés de moins de 10 ans, secteur de Volodarsky.*

Noms des villages	Nombre des cours visitées	Hypertrophie de la rate		Parasités		Index de Ross
		Nombre	o/o	Nombre	o/o	
Krasnaya Bessledka (Géorgiens)	93	33	35,5	13	14	2
Gnadenberg, Neydorf, Lindaou (colons d'Europe).	124	42	33,8	11	8,8	1,7

TABLEAU XI. — *Nombre des animaux domestiques dans le secteur de Volodarsky.*

Noms des villages	Nombre des cours visitées	Quantité générale des animaux domestiques	Quantité des animaux stabulés	Pour une famille	
				Nombre d'animaux en général	Nombre d'animaux stabulés
Krasnaya Bessledka (Géorgien)	52	223	42	4,3	0,8
Gnadenberg, Neydorf, Lindaou (colons d'Europe).	60	354	229	5,9	3,8

L'examen du contenu sanguin de l'estomac des anophèles pris dans le secteur de Volodarsky, démontre bien le rôle déviateur que jouent encore ici les animaux domestiques.

Dans certains endroits, les porcs fournissent le plus grand pourcentage de déviation de l'anophèle, aussi bien d'après la capture directe des moustiques, que par la réaction de précipitation. Cela s'explique par ce fait que le porc est le plus souvent stabulé, ce qui favorise son attaque par le moustique.

Dans les mêmes conditions de stabulation, les bêtes à cornes attirent davantage l'anophèle que le porc, ainsi que nous l'avons remarqué à Esthonka; mais ceci est dû à leur plus grande surface de corps qui les expose à cette préférence. En faisant l'appréciation du rôle dérivatif de tel ou tel animal, il faut faire entrer en ligne de compte non seulement la surface du corps, mais aussi le nombre d'heures qu'il passe à l'étable. Le cochon y séjourne davantage, et, pour cette raison, est plus souvent l'objet de piqûres.

Anopheles maculipennis et *A. bifurcatus* piquent les animaux même dans la journée. Ainsi au village Atchikvary je capturais les moustiques trois fois par jour dans l'étable des porcs, le matin, à midi et le soir; chaque fois je trouvais des moustiques et toutes les fois les moustiques pris à midi et le soir avaient dans leur estomac du sang frais écarlate, ne laissant aucun doute sur sa prise récente, n'excédant pas 2-3 h.

CONCLUSIONS

Il découle des données en chiffres de l'année dernière et de cette année (tableaux VI et VII) qu'il y a une différence d'intensité de l'atteinte paludéenne selon les villages ci-dessus mentionnés.

La différence est considérable.

Les conditions naturelles ne fournissent pas l'explication de cette différence, car c'est précisément à Nicolaevka, village le moins infesté par les moustiques, que le nombre des malades est le plus élevé.

Dans le compte rendu de l'expédition de l'année dernière, j'ai expliqué ce fait par la stabulation des animaux. Les faits recueillis cette année appuient entièrement cette hypothèse (tableaux VI et VII). L'intensité du paludisme est inversement proportionnelle à la quantité relative du bétail stabulé.

L'explication courante qui m'était donnée par les médecins et les habitants des villages des différences d'intensité du paludisme, consistait à dire que les Esthoniens sont aisés, vivent

dans de bonnes conditions, absorbent beaucoup de matières grasses, ce qui influe sur leur résistance à l'infection, etc. ; mais l'exploration du village Houmouchkoury détruisit entièrement cette manière de voir. Les habitants de ce village ne se nourrissent, pendant tout l'été, que de tomates, de concombres et de fruits. Pas plus de deux fois par an, au temps des grandes fêtes, ils ne consomment de viande. La pauvreté provoque le développement de la tuberculose dans ce village et néanmoins ces gens sont moins atteints de paludisme, même que les Esthoniens. C'est la stabulation du bétail, qui est pratiquée dans ce village sous sa forme la plus parfaite, qui est cause de ce résultat. Le fait est particulièrement bien mis en relief par le résultat de l'analyse du sang trouvé dans l'estomac des moustiques. Plus de 80 0/0 des anophèles y sont attirés par les animaux domestiques, malgré que ces derniers, à Houmouchkoury, soient en nombre très réduit.

Le plus grand nombre des moutiques capturés par nous, appartient à l'espèce *Anopheles maculipennis* ; 5-10 0/0 sont rencontrés d'*Anopheles bifurcatus* et 1-2 0/0 de *nigripes*. Les anophèles recueillis pour la réaction de la précipitation, appartiennent aussi en majorité absolue à l'*A. maculipennis*, un petit nombre seulement à l'*A. bifurcatus*.

Le rôle déviateur des animaux domestiques n'est pas encore bien étudié, non seulement chez nous, mais aussi en Europe et en Amérique. Il est hors de doute que les animaux jouent un rôle considérable dans la prophylaxie du paludisme. L'étude approfondie des conditions qui favorisent à l'animal son rôle déviateur, doit être considérée comme un problème essentiel de toutes les organisations consacrées à l'étude du paludisme.

Le prof. ROUBAUD voit la cause de la disparition du paludisme en Europe dans le développement et le perfectionnement de l'élevage qui ont provoqué l'amélioration de la pratique de la stabulation.

Le prof. ROUBAUD démontre que l'animal domestique doit en été, ne fut-ce que la nuit seulement, passer dans un local clos pour attirer l'anophèle qui n'attaque pas au grand air.

Les faits que nous avons présentés dans ce travail, corroborent entièrement cette manière de voir.

Par exemple : la quantité totale du bétail à Esthonka et Nicolaevka est la même ; mais malgré cela le nombre des animaux stabulés est bien inférieur dans le second village, qui est plus impaludé que le premier.

Ainsi l'importance de la question n'est pas dans le nombre absolu du bétail, existant dans la contrée, mais bien dans la

quantité relative du bétail stabulé. Au point de vue de la protection contre les atteintes de l'anophèle, sont absolument inutiles les troupeaux énormes amenés en été dans les pâturages des montagnes.

Quelles sont les chances du développement naturel de la stabulation chez nous? Très faibles on peut le dire.

En Europe la stabulation se développa surtout sous l'influence de causes économiques. Les stabulations partielles, signalées dans cet ouvrage, sont aussi le résultat des causes économiques.

Les Esthoniens s'occupent de l'industrie laitière et c'est pour cette raison que la stabulation est pratiquée dans leurs groupements, comme un fait naturel.

Le village Houmouchkoury n'a pas de terrain libre près des maisons où l'on aurait pu garder le bétail pendant la nuit ; grâce à cette circonstance les animaux se rangent dans les étables dès leur retour des champs. Les Géorgiens et les Abkhasiens ont des domaines et leur bétail passe la nuit dans la cour, au grand air.

Le district de Galy (Abkhasie), où sévit le paludisme, est renommé pour son élevage intensif des porcs. Ainsi, pour 30.901 domaines agricoles d'Abkhasie, il y a 47.375 cochons, donc 1,5 porc par domaine, tandis que pour 10.029 domaines du district de Galy il y a 25,605 cochons, soit 2,5 porcs pour un domaine. Il est à regretter qu'une partie minime seulement de ces animaux bénéficient de la stabulation. Néanmoins, cette quantité insignifiante sert déjà partiellement de dérivatif pour l'anophèle. Si l'on réussissait à stabuler tous les porcs élevés dans ce secteur, le paludisme manifesterait alors une réduction très marquée.

Mais, dans notre région, en raison des pâturages et d'autres conditions, il ne faut pas s'attendre à voir le développement *naturel* de la stabulation survenir prochainement.

Il est indispensable de développer artificiellement ce mode d'entretien du bétail, en l'envisageant et en le faisant envisager comme une pratique de haute utilité publique. L'animal qui convient le plus à la stabulation artificielle, dans nos conditions, c'est le porc. Il se trouve répandu partout et, là où il n'existe pas, il est facile de l'introduire et de l'élever. Il s'agit seulement d'élaborer un type de porcherie destiné au séjour continuel et permanent au moins d'une partie des animaux.

Les porcheries d'Abkhasie et de Géorgie occidentale sont propices pour attirer l'anophèle ; mais, en été l'air, y est suffocant et, pour cette raison, les paysans préfèrent laisser leurs

animaux à l'air libre. Il est à souhaiter que l'on édifie, pour l'été, des étables moins chaudes quoique convenablement closes, pour y conserver les porcs au moins pendant la nuit. Cette idée a besoin d'être largement propagée, surtout parmi les médecins.

En terminant ce travail, je fais appel à tous nos confrères pour les expériences et les observations qu'ils pourront tenter dans cette direction.

Je considère comme un devoir d'exprimer ma reconnaissance au docteur BLAGIN, qui exécuta les réactions de la précipitation et au docteur BEROULAVA qui a assuré la plus lourde tâche dans les explorations de villages, signalées dans cette étude.

RÉSUMÉ

1. Les villages d'Esthonka, Vladimirka, Nicolaevka et Houmouchkoury, situés tout près les uns des autres, se trouvant placés dans les mêmes conditions hydro et topographiques, présentant presque la même quantité de moustiques, sont atteints de paludisme à des degrés différents.

2. La quantité absolue du bétail est presque identique dans les villages principaux, mais le nombre des bestiaux stabulés manifeste de grandes variations suivant les différents villages.

3. L'intensité du paludisme dans certains villages du rayon exploré est inversement proportionnelle au nombre des têtes de bétail stabulé.

4. Ces faits appuyés par l'examen du contenu sanguin de l'estomac des moustiques, permettent d'affirmer que si le paludisme est moins intense à Esthonka et à Houmouchkoury, c'est parce que la stabulation y est couramment pratiquée.

5. Dans les endroits atteints de paludisme, surtout dans ceux qui ne se prêtent pas à la réalisation de certaines mesures antilarvaires (lacs, grands marais), la construction d'étables destinées à la stabulation, surtout de porcheries, pourrait apporter un grand secours à la lutte entreprise contre le paludisme.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. ROUBAUD. — Travaux sur le rôle de la stabulation des animaux pour la prophylaxie du paludisme. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1918, 1920 et 1923.
2. E. ROUBAUD. — « Le bien-être dans le paludisme et les maladies à Trypanosomes ». *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1921, p. 662.
3. E. ROUBAUD. — « La différenciation des races zootropiques d'Anophèles et la régression spontanée du paludisme ». *Ibid.*, 1921, p. 577.

4. E. ROUBAUD. — « A propos des races zoophiles d'Anophèles ». *Ibid.*, 1922, p. 36.
5. E. ROUBAUD. — Les Principes directeurs de la prophylaxie pratique du paludisme. *Ibid.*, 1925, p. 199
6. E. ROUBAUD. — Les raisons de l'absence en Europe septentrionale de l'endémie palustre estivo-automnale. *Ibid.*, 1925, p. 279.
7. E. MARCHOUX. — « Influence du bien-être sur la régression du paludisme ». *Ibid.*, 1921, p. 455.
8. BULL et REYNOLDS. — « Preferential feedings Experiments with Anopheles mosquitoes ». D'après *Bull. Inst. Pasteur*, nº 19, 1925.
9. Direzione generale della sanita publica. *La Malaria in Italia ed i risultati della lotta antimalaria*. Roma.
10. Bureau central de statistique de Géorgie. *Le recensement d'économie rurale en 1923*. Tiflis, 1925.
11. Dr ZDRODOWSKI. — *Le Paludisme à Mougan*. Moscou-Bakou, 1926.
12. ED. et ET. SERGENT. — « Les facteurs sociaux de la décroissance du paludisme ». *Bul. Soc. Pat. Exotique*, 1921, p. 658.
13. N. ROUKHADZÉ. — Un exemple de l'influence de la stabulation des animaux sur la diminution du paludisme en Géorgie. *Ibid.*, 1926, nº 2.
14. Le docteur KANDELAKI et le professeur PAULOWSKI sont référés dans les *Comptes Rendus des 1er et 2e congrès malariologique panrusses.*

Contribution à l'étude des moustiques d'Elisabethville et de quelques autres localités du Katanga (Congo belge),

Par J. SCHWETZ

(Médecin-Inspecteur au Congo belge).

INTRODUCTION

Les moustiques du Congo belge ont été très peu étudiés, et, jusqu'à présent, nous ne possédons sous ce rapport que les travaux de l'ancienne mission scientifique de l'Ecole de Médecine tropicale de Liverpool (DUTTON, TODD et NEWSTEAD), travaux certes de très haute valeur mais déjà anciens et nécessairement un peu sporadiques. Le docteur MOUCHET a bien enrichi les collections de moustiques provenant du Congo belge, mais aucun travail d'ensemble publié n'a encore systématisé ni résumé ces collections.

En ce qui concerne la Province du Katanga, il n'existe jusqu'à présent que deux essais d'étude sur les moustiques de deux endroits : sur ceux de Bukama-Sankisia, par RODHAIN et

BEQUAERT et sur ceux de Kabinda, par SCHWETZ (voir index bibliographique).

A la fin de 1924, je fus chargé d'une mission qui comportait plusieurs séjours, de plusieurs mois chacun, à Elisabethville et plusieurs voyages de quelques mois dans diverses régions du Katanga. Je conçus donc l'idée, dès mon arrivée à Elisabethville, d'y étudier les moustiques qui présentaient pour moi un double intérêt scientifique, à la fois purement entomologique et médical, car la population du chef-lieu du Katanga paye un lourd tribut à la malaria et surtout à la Tierce tropicale... Il va de soi que pour faire une étude systématique et complète sur les moustiques d'une localité, il faut pouvoir la faire d'une manière ininterrompue durant au moins une année, c'est-à-dire durant toutes les saisons de l'année. Mais si je ne suis jamais resté à Elisabethville d'une manière ininterrompue plus de deux mois, j'y ai fait plusieurs séjours à diverses époques de l'année, ce qui m'a donné la possibilité de comparer quantitativement et qualitativement les moustiques de ces diverses époques. En tout, je suis resté à Elisabethville : juin, août et décembre 1925 et janvier, avril-mai, août et octobre 1926, — environ sept mois. Des dizaines d'endroits furent examinés, aussi bien au point de vue des larves que des moustiques adultes et, à chacun de mes retours à Elisabethville, je réexaminais, avec mes aides noirs, les anciens gîtes, pour noter les modifications éventuelles survenues entre-temps et j'en cherchais d'autres. Des milliers de moustiques furent ainsi élevés et des centaines, capturés.

J'ai, malheureusement, dû interrompre mon travail avant de l'avoir achevé ; mais déjà tel quel il a donné des résultats intéressants, au double point de vue morphologique et biologique.

Beaucoup moins sérieux sont les renseignements que j'ai obtenus, et que je donne ici, sur les moustiques des autres localités du Katanga, localités que je n'ai visitées qu'en passant. Il ne s'agit ici en somme que de captures « de hasard » durant une seule soirée, dans les endroits où je m'étais arrêté pour coucher. Dans ces conditions je ne pouvais évidemment pas me livrer à un élevage plus ou moins sérieux. Dans certains endroits j'ai, toutefois, recueilli des larves que je faisais porter ensuite par un homme spécial, mais ce n'est que dans quelques rares cas que j'ai pu obtenir des moustiques adultes de ces larves... Le seul endroit où j'ai pu séjourner une huitaine de jours était Kilwa sur le lac Moëro et on verra que ces quelques jours ont suffi pour donner un résultat intéressant.

N'étant pas morphologiste et ayant été très occupé par d'au-

tres travaux, je me bornais, en général, à un examen superficiel de mes moustiques, à leur classification préliminaire, pour ainsi dire. Mais toute ma vaste collection (138 numéros différents !) a été examinée et déterminée par E. W. EDWARDS, le grand spécialiste du British Museum, à qui j'exprime ici toute ma reconnaissance pour son aide et pour ses indications et conseils. Je remercie également M. BEDFORT, entomologiste du Laboratoire vétérinaire de l'Afrique du Sud, qui a bien voulu m'aider dans la détermination d'une partie de mes moustiques, lors de mon court séjour à Prétoria.

Les Moustiques d'Elisabethville.

I. — *Renseignements généraux.*

Elisabethville — capitale du Katanga — se trouve à 12° L. S. et 1.230 m. d'altitude. Fondée en 1912, elle est déjà actuellement une agglomération de près de 3.000 Européens et d'une dizaine de milliers de noirs. Ces derniers habitent de nombreux « compounds » qui entourent la ville européenne, laquelle, elle-même, est assez dispersée et s'étend sur plusieurs km. en largeur et en longueur. Un certain nombre de fermes se trouvent à plusieurs km. de la ville, à proximité de divers ruisseaux, et constituent une espèce de banlieue.

Il existe plusieurs petites rivières et ruisseaux autour et à proximité de la ville. La rivière principale est la Kafubu (affluent du Luapula) qui passe à environ 3 km. au sud de la ville. Son affluent le plus important, la rivière Lubumbashi, passe aux abords de la ville, dans le faubourg industriel de l'Union minière (usine de cuivre). Un autre affluent de la Kafubu, le minuscule ruisseau Kampemba (ruisseau marécageux mais en partie canalisé), traverse une partie de la ville. Les autres ruisseaux (la Karavia, la Kisanga et la Kimilolo) sont plus éloignés de la ville (2 à 5 km.).

La partie inférieure de la Lubumbashi, celle qui touche la ville, coule dans un vallon aux pentes douces et un peu marécageuses, du moins en saison des pluies. Au Sud-Ouest de la ville, entre celle-ci et le compound des noirs, se trouve un basfond herbeux et marécageux, appelé le « Dembo (1) de la Cité indigène », où les divers filets d'eau filtrante se réunissent en

(1) *Dembo* est l'équivalent de *Vley*, de l'Afrique du Sud, c'est-à-dire basfond herbeux et plus ou moins marécageux.

un ruisselet qui s'écoule vers la Lubumbashi. Les rives de cette dernière sont tantôt herbeuses et plus ou moins marécageuses, tantôt sablonneuses et tantôt pierreuses. Dans cette dernière partie, il existe, dans les pierres et dans les dalles rocheuses

des rives, de nombreux trous, vraies niches pierreuses. Quand, par suite des fortes pluies, le niveau de la rivière monte fortement, toutes ces niches sont sous l'eau, mais quand le niveau de la rivière baisse, ces niches se trouvent isolées du courant et contiennent alors de l'eau stagnante qui disparaît peu à peu vers le milieu de la saison sèche, sauf celles qui sont tout près

du bord de l'eau et même au milieu de la rivière et qui sont, par conséquent, toujours alimentées par la filtration de l'eau de la rivière. Beaucoup plus en amont, à quelques km. de la ville, la Lubumbashi coule entre des rives couvertes de Cypéracés avec quelques bouquets de vrais Papyrus. Un vrai îlot de papyrus se trouve également au nord-est de la ville, dans le « Dembo des Hindous », qui n'est autre chose que la source du ruisseau Kampemba.

Cela pour la topographie des environs de la ville. En ce qui concerne la ville même, elle ressemble à toutes les petites villes coloniales de croissance rapide et prospère, où le progrès de l'hygiène ne peut suivre le progrès matériel ni la coquetterie extérieure... Et si les maisons ont de belles façades, leurs alentours ne sont pas toujours bien entretenus, et on y trouve, surtout dans les herbes, les classiques boîtes à conserves et d'autres ustensiles du même genre. Dans les cours des maisons on trouve assez souvent des réservoirs à eau pour la basse-cour. La ville se développant de plus en plus et le nombre des nouvelles constructions augmentant sans cesse, il n'est pas rare de trouver au milieu de la ville, et surtout à sa périphérie, de grands trous dont la terre avait servi à faire des briques ou du mortier, de même qu'on y trouve des touques contenant de l'eau servant ou ayant servi à faire ce même mortier. Les caniveaux (fossés-rigoles le long des rues), n'étant pas cimentés ni même bien empierrés, sont, par places, fortement ravinés par les fortes pluies et ont par conséquent un fond inégal. Vers le milieu de la saison sèche tous ces caniveaux sont complètement desséchés ; ils se transforment en vrais ruisseaux lors de fortes pluies ; mais, au début de la saison sèche et de la saison des pluies, et même en pleine saison des pluies, quand il n'a pas plu pendant quelques jours, ils contiennent des collections d'eau stagnante.

Après tout ce que je viens de dire, on comprend aisément que les gîtes à larves de moustiques ne manquent pas à Elisabethville. Mais ces gîtes sont plus ou moins nombreux suivant les saisons qui ont une influence non seulement quantitative, mais aussi qualitative, dans ce sens que le même gîte contient, suivant les saisons, tantôt des larves de Culex et tantôt des larves d'Anophèles, comme nous le verrons tout à l'heure.

Il existe à Elisabethville deux grandes saisons : 1° la saison des pluies, qui commence, en général (les variations annuelles étant assez grandes), en novembre et se termine en avril, et, 2° la saison sèche : de mai à novembre. Quelquefois on a déjà un certain nombre de pluies en octobre. Les mois surtout pluvieux sont novembre ou décembre (suivant les années) et février ou

mars. La saison des pluies est entrecoupée d'une petite saison sèche de quelques semaines, en janvier ou en février, selon les années.

C'est la saison des pluies qui est en même temps la saison chaude, sauf les jours où il pleut beaucoup. La saison sèche est « l'hiver » car s'il fait bien chaud le jour, les nuits sont fraîches et même froides. Fin juin et début juillet le thermomètre descend parfois, la nuit, jusque tout près de 0° C. En septembre, par contre, il recommence à faire très chaud et octobre est, peut-être, le mois le plus pénible de l'année, la chaleur lourde n'étant pas tempérée par des averses.

Tous ces détails ont, comme nous allons le voir, une grande importance pour notre sujet, qui traite des moustiques d'Elisabethville.

II. — *Quelques considérations générales sur les moustiques d'Elisabethville.*

J'ai résumé le résultat de mon travail sur les moustiques d'Elisabethville en un tableau comparatif de moustiques élevés et capturés (v. ci-après), tableau qui énumère l'ensemble des espèces rencontrées.

Le plus grand défaut de ma liste-tableau est de ne pas donner une idée exacte de la fréquence relative, ou de la quantité respective, des diverses espèces de moustiques aussi bien élevées que capturées. Par exemple, un élevage me donne quatre espèces de moustiques : *C. duttoni*, *L. tigripes*, *Aëdes argenteus* et *Uranotœnia inornata*. Mais sur des dizaines de moustiques élevés il n'y a que deux *Uranotœnia*, tandis que *C. duttoni* constitue les 95 o/o du total. Un jour on capture dans l'habitation de mes travailleurs des *A. costalis* et des *A. mauritianus*, mais il y a 15 *A. costalis* et seulement un *A. mauritianus*, etc., etc. Pour éviter cette lacune de mon travail, j'aurais dû compter chaque fois le nombre respectif de diverses espèces, mais j'y ai pensé trop tard, à la fin de mon travail, quand mes collections avaient déjà été envoyées et en partie dispersées. Je me vois donc forcé de réparer cette lacune à présent, approximativement et par mémoire, afin de donner une idée exacte de la situation d'Elisabethville au point de vue des diverses espèces de moustiques. D'autant plus que la grande différence de mes trouvailles entre 1925 et 1926 provient tout simplement de ce qu'en 1926 je connaissais déjà mieux les divers gîtes à moustiques, en général, et à moustiques « intéressants » (c'est-à-dire rares), en particulier.

Tableau comparatif des moustiques capturés et élevés à Elisabethville.

(Mai 1925 Septembre 1926).

Elevés	Capturés
I. Culex.	**I. Culex.**
1) *C. duttoni*, THEOB.	1) *C. fatigans*, W.
2) *Lutzia tigripes*, GRANDPRÉ.	2) *C. nebulosus*, THEO.
3) *C. decens*, THEO.	3) *C. duttoni*, THEO.
4) *C. (Culiciomyia) nebulosus* TH.	4) *L. tigripes*, GR.
5) *C. univittatus*, THEO.	
6) *C. fatigans*, W.	
7) *C. pipiens*, L.	
8) *C. trifilatus*, EDW.	
9) *C. simpsoni*, THEO.	
10) *C. annulioris*, THEO.	
11) *C. albiventralis*, EDW.	
12) *C. kingianus*, EDW.	
II. Anophèles.	**II. Anophèles.**
1) *A. costalis*, THEO. *(gambiæ)*.	1) *A. costalis*, THEO.
2) *A. funestus*, GILES.	2) *A. funestus*, GILES.
3) *A. implexus (chrystyi)*, THÉO.	3) *A. implexus (chrystyi)*, NEWST.
4) *A. mauritianus*, GRANDPRÉ.	4) *A. mauritianus*, GRANDPRÉ.
5) *A. maculipalpis*, GILES.	5) *A. pharoensis*, THEO.
6) *A. squamosus*, THEO.	6) *A wellcomei*, THEO.
7) *A. pitchfordi*, GILES.	7) *A. theileri*, EDW.
8) *A. transvalensis*, CARTER.	
III. (Aëdes-Stegomyia).	**III. Aëdes.**
1) *Aëdes argenteus*, POIR. (*Stegomyia fasciata*).	1) *Aëdes (Aedimorphus) albocephalus*, THEO.
2) *Aëdes (st.) schwetzi*, EDW. (*n. sp.*).	2) *Aëdes wellmani.*
3) *Aëdes (st.) vittatus*, BIG.	*(Aëdes-Stegomyia)*
	3) *Aëdes (st.) argenteus*, POIR.
	4) *Aëdes (st.) africanus*, THEO.
IV. Uranotaenia.	**IV. Uranotaenia.**
1) *Uran. mashonaensis*, THEO.	1) *Uran. mashonaensis*, THEO.
2) *Uran. inornata*, THEO.	
V. Ingramia.	
1) *Ficalbia (Ingram.) malfeyti*, NEWST.	
	VI. Mansonia.
	1) *Mansonioïdes africanus*, THEO.
	2) *Mansonioïdes uniformis*, THEO.
	VII. Taeniorhynchus.
	1) *Taen. nigrithorax*, THEO.
Et, en plus :	
Phychodidæ.	**Psychodidæ.**
1) *Pericoma (Telmatoscopus) meridionalis.*	1) *Pericoma (Telmat.) meridionalis.*

*
* *

Grosso modo, la situation d'Elisabethville au point de vue moustiques est la suivante :

En saison sèche, du moins à partir du mois de juin, les moustiques sont en général rares dans les maisons et n'incommodent pas les habitants. Vers le mois d'août, ils deviennent si rares qu'on peut presque dormir sans moustiquaire. Les quelques rares moustiques qu'on trouve alors dans les maisons appartiennent ordinairement aux trois espèces suivantes : *C. fatigans*, *A. costalis* et *A. funestus*. En même temps, c'est-à-dire à partir du mois de juin, il devient de plus en plus difficile de trouver des gîtes à larves, en pleine ville du moins, les caniveaux et les vieilles tines étant desséchés. Et les larves qu'on finit quand même par trouver, dans certains fossés ou dans divers réservoirs à eau, appartiennent exclusivement à diverses espèces de Culex et d'Aëdes (*Stegomyia*) et tout spécialement à *C. duttoni* et *L. tigripes*, les deux espèces les plus communes.

Je ne sais pour quelle raison les moustiques sont devenus presque subitement nombreux dans les maisons, en septembre, sans la moindre pluie. Cette recrudescence subite des moustiques coïncidait avec la fin du froid vespéral et nocturne, et il est donc possible qu'il s'agit ici d'un vrai hivernage des adultes réveillés de leur sommeil par la chaleur subite. Parmi ces moustiques, il y avait d'ailleurs très peu d'Anophèles.

Les larves d'Anophèles sont d'ailleurs introuvables, en saison sèche, non seulement en ville même (ce qui est facile à comprendre, les quelques collections d'eau existant encore étant polluées), mais même à sa périphérie : dans les niches pierreuses de la Lubumbashi, dans les divers trous des « Dembo », etc. Dans tous ces endroits on ne trouve alors que des larves de Culex et tout particulièrement celles de *C. duttoni* et de *L. tigripes*. Il est probable que l'eau, même pure, mais restée stagnante pendant longtemps, ne convient plus aux larves d'Anophèles. La preuve en est d'ailleurs dans le fait qu'il est difficile d'élever au laboratoire les Anophèles.

Avec les pluies, la situation commence peu à peu à changer et dans la deuxième moitié de la saison des pluies et tout au début de la saison sèche (janvier-mai) le tableau est déjà un tout autre.

Dans les maisons il y a un certain nombre de moustiques, nombre plus ou moins grand suivant les maisons, et on est souvent piqué.

A part quelques Culex — et presque exclusivement *C. fati-*

gans — il s'agit de deux espèces d'Anophèles : *A. costalis* et *A. funestus* (Je ne parle pas ici de trouvailles exceptionnelles que je signalerai plus loin).

En même temps les gîtes à larves sont très nombreux, aussi bien dans la ville même qu'à sa périphérie, et, parmi les larves, il y a à présent une grande proportion d'Anophèles qu'on trouve suivant les endroits, soit en « culture pure », soit mélangées au Culex. C'est ainsi qu'au bord du petit ruisseau du « Dembo de la Cité indigène », j'ai trouvé, en avril et en mai, des larves d'*A. costalis* dans de nombreux endroits, pratiquement partout où il existait le moindre obstacle au courant (une pierre, une motte de terre, un brusque tournant, etc.). C'est ainsi que j'ai trouvé, dans les niches pierreuses de la Lubumbashi, des larves d'*A. costalis*, soit seules, soit mélangées à celles de *C. duttoni*, *L. tigripes*, *C. fatigans*, etc. Même dans les caniveaux de la ville, dont l'eau est pourtant assez sale, on trouve, à cette époque-là, après les fortes pluies, des larves d'*A. costalis* mélangées à celles de Culex. Mais, où j'ai trouvé le plus grand nombre de larves d'*A. costalis*, c'est dans les trous à argile, à terre à briques, se trouvant à la périphérie de la ville, dont l'eau, quoique rouge et très trouble, n'est pas polluée, comme dans les caniveaux, par les eaux ménagères et divers débris. Et je dirai en passant que ce n'est qu'une infime partie des larves d'Anophèles que j'arrivais à élever; les autres mouraient dans les bocaux, contrairement aux larves de Culex qui se métamorphosaient presque toutes. Cette différence entre les larves d'Anophèles et celles de Culex avait frappé même mes aides noirs.

III. — *Quelques gîtes à moustiques intéressants à Elisabethville et dans ses environs.*

Des nombreux et divers gîtes à moustiques d'Elisabethville, quelques-uns méritent une description, ou du moins une mention spéciale, soit par la quantité d'espèces y trouvées, soit par l'importance de ces dernières.

De tous ces gîtes, le plus intéressant est certes celui de la rivière Kisanga.

1° *La Kisanga*, affluent de la Kafubu, est un ruisseau clair coulant dans une galerie forestière. A l'endroit qui nous intéresse ici (à 5 km. de la ville, près de la maison de la ferme du Comité), le ruisseau se divise en deux branches contournant une petite île. Aux hautes eaux l'eau coule évidemment partout,

mais, quand les eaux baissent, le petit bras est partiellement obstrué par un amas de feuilles mortes, de rameaux desséchés et divers débris, de sorte qu'en aval de cet obstacle le courant est peu sensible. Et en saison sèche, l'eau y est tout à fait stagnante, quoique communiquant avec celle de la rivière. En amont de l'obstacle en question, au-dessous d'un gros arbre tombé, se trouve un trou rempli d'eau qui communique par filtration avec celle du bras et qui est plus ou moins stagnante suivant le niveau de l'eau de la Kisanga. Tout cet endroit est bien ombragé par les nombreux arbres de la bande forestière, et en plein jour il y fait sombre et assez frais. J'ai visité cet endroit, à plusieurs reprises et en plein jour, et chaque fois j'y étais piqué par des *A. implexus* et par d'autres moustiques. C'est de ce double endroit, du trou en dessous de l'arbre tombé et du bras secondaire, en aval de l'amas de feuilles mortes, que proviennent les 16 espèces de moustiques énumérées dans le tableau I. C'est d'ici que j'ai élevé plusieurs dizaines d'*A. implexus* et autant d'*A. maculipalpis*, pour ne citer que les espèces les plus importantes. EDWARDS ayant déjà donné la description des larves, nymphes et adultes de l'*A. implexus* de la Kisanga, je me bornerai à insister ici sur le polymorphisme curieux et frappant de ce superbe moustique, sur les grandes différences morphologiques entre les mâles et les femelles, les premiers étant beaucoup plus clairs.

C'est le seul endroit où j'ai trouvé l'*A. implexus*. En ce qui concerne les nombreuses autres espèces de moustiques de la Kisanga, leur fréquence relative dépendait de la saison : en saison des pluies c'étaient les Anophèles qui y dominaient (eau un peu courante et très claire) ; en saison sèche, par contre, c'étaient les Culex qu'on y trouvait tout spécialement (eau stagnante et moins claire).

2° *Rivière Kafubu-« Pique-nique »*. — L'endroit qui nous intéresse ici se trouve à 8 km. de la ville et s'appelle « Pique-nique du cercle ». L'ingénieur en chef des Travaux Publics, M. DEVROEY, m'ayant dit qu'il y avait vu de grands moustiques noirs, je m'y suis rendu. La rivière a ici une dizaine de m. de large et coule dans une étroite galerie (bambous). A un tournant très brusque, il se trouve un petit bras latéral obstrué en partie à son origine par un amas de feuilles et de brindilles mortes, de sorte que l'eau de ce bras y était presque stagnante (en juillet 1926), quoique très claire et communiquant avec le cours principal de la Kafubu. Pendant que mes aides cherchaient des larves dans le petit bras, j'ai capturé plusieurs *A. mauritianus* (à midi, mais à l'ombre de la bande forestière).

A part quelques rares larves de Culex, les autres (plusieurs dizaines) étaient celles d'*A. mauritianus*.

J'ai trouvé l'*A. mauritianus* dans plusieurs autres gîtes, mais il s'agissait toujours d'un ou de deux spécimens trouvés parmi beaucoup d'autres moustiques (aussi bien élevés que capturés). La Kafubu pique-nique est le seul endroit où *l'A. mauritianus* existe en permanence et en grand nombre et d'où j'ai obtenu à plusieurs reprises de nombreux spécimens, aussi bien en capturant les adultes qu'en élevant ses larves-nymphes.

3° *Dembo des Hindous*. — Source du ruisseau Kampemba. A 3 km. de la ville. C'est une longue bande herbeuse et marécageuse avec un îlot de papyrus (très rares dans la région d'Elisabethville). J'ai visité ce dembo pour la première fois à la fin du mois de mai 1926. Dans deux trous voisins, j'ai trouvé des larves de moustiques que je n'ai trouvés nulle part ailleurs dans les environs d'Elisabethville : *Ingramia malfeyti* (plusieurs spécimens), *A. squamosus* (un spécimen) et *A. pitchfordi* (6 sp.).

Au mois d'août j'ai trouvé ce Dembo complètement desséché. J'ai été empêché de le visiter durant la saison des pluies. Ce dembo doit être un endroit bien intéressant. Il est probable que c'est lui qui est la source (Papyrus) des quelques rares Mansonoïdes capturés à Elisabethville.

4° Comme je l'ai dit plus haut, et comme on peut le voir d'après mon tableau-liste (II), les Anophèles élevés provenaient surtout des gîtes se trouvant à la périphérie de la ville. Dans les caniveaux de la ville même, je ne trouvais en général que des larves de Culex. Mais, comme je l'ai dit également, en saison des pluies et au début de la saison sèche, on trouve dans les caniveaux de la ville des larves d'Anophèles mélangées à celles de Culex. Et je citerai ici un fossé-rigole devant la maison du directeur D..., se trouvant en pleine ville, où, en avril-mai 1926, j'ai trouvé de nombreuses larves de : *A. costalis*, *C. duttoni*, *C. pipiens*, *C. decens* et *L. tigripes*.

IV. — *Quelques renseignements supplémentaires sur diverses espèces de moustiques élevés et capturés à Elisabethville.*

A. — CULEX

1° *Culex pipiens*, L. — N'avait pas encore été signalé au Congo et on croyait même qu'il n'y existait pas. De nombreuses larves ont été trouvées à plusieurs reprises dans la ville

même, avec celles d'autres espèces (voir tableau II). N'a pas été capturé dans les maisons.

2° *Culex fatigans*, Wied. — Très commun dans les maisons et le plus commun des culex capturés.

Nombreuses larves trouvées dans divers gîtes, ensemble avec d'autres larves (voir tableau).

3° *Culex duttoni*, Theo. — Le plus commun de tous les moustiques élevés : au moins 90 o/o du total. Il est, par contre, très rare dans les maisons et on ne le capture presque jamais. Les quelques spécimens capturés dans ma maison et dans l'Institut étaient probablement des échappés de mes élevages...

4° *Lutzia tigripes*, Grandpré. — Toutes proportions gardées, le plus commun dans les élevages, après *C. duttoni*. C'est-à-dire qu'on les trouve presque toujours ensemble, mais les larves de *C. duttoni* sont beaucoup plus nombreuses que celles de *L. tigripes*. Quand il s'agit d'un élevage important et où les larves sont peu nombreuses, il faut en enlever celles de *L. tigripes* : sans cela, toutes les autres risquent d'être exterminées par ces cannibales voraces qu'on voit presque toujours avec une petite larve dans la bouche.

Ne se rencontre presque jamais dans les maisons.

5° *Culex decens*, Theo. — Le plus commun dans les élevages après *C. duttoni* et *L. tigripes*. N'a pas été capturé.

6° *Culex (Culiciomyia) nebulosus*, Theo. — Le plus commun après *C. decens*. Très rare dans les maisons.

7° *Culex trifilatus*, Edw. — A été élevé plusieurs fois avec d'autres moustiques. N'a pas été capturé.

8° *Culex albiventralis*, Edw. — Plusieurs larves trouvées, parmi d'autres, à la rivière Kisanga.

9° *Culex univittatus*, Theo. — Larves trouvées une seule fois avec celles de *C. pipiens*.

10° *Culex simpsoni*, Theo. — Plusieurs larves trouvées parmi celles de plusieurs autres espèces (voir tableau).

11° *Culex kingianus*, Edw. — Quelques rares spécimens élevés de la rivière Kisanga.

B. — Anophèles

1° *Anopheles costalis*, Theo. — Le plus commun de tous les Anophèles, aussi bien dans les élevages que dans les maisons. C'est d'ailleurs le moustique domestique par excellence et il occupe, par conséquent, la première place parmi les moustiques capturés, du moins en saison des pluies. A certaines époques de

l'année, ses larves sont très communes dans la ville même et surtout à sa périphérie.

2° *Anopheles funestus*, GILES. — Dans les habitations, il est presque aussi commun que l'*A. costalis*. Ce sont ces deux espèces qui constituent les 99 o/o de la faune anophélienne d'Elisabethville (et qui y sont la cause du Paludisme).

Mais, tandis que les larves d'*A. costalis* sont très répandues, je ne suis arrivé à élever qu'une seule fois trois *A. funestus* dont les larves avaient été trouvées dans un minuscule ruisseau près de la Kafubu-Pique-nique. A part cette exception, je n'ai jamais élevé un seul *A. funestus*, sur des milliers de larves d'Anophèles provenant de dizaines d'endroits différents!

Seulement, j'ai dit plus haut que des centaines de larves d'Anophèles, je n'obtenais que des dizaines d'adultes *(A. costalis)*; les autres larves, c'est-à-dire la plus grande partie, ne se métamorphosaient pas et finissaient par mourir. Toutes ces larves mortes étaient-elles également celles d'*A. costalis*? Ou étaient-elles, du moins en partie, celles d'*A. funestus* qui sont, peut-être, plus délicates, exigent une eau souvent renouvelée et qui ne supportaient, par conséquent, pas l'eau stagnante des bocaux? C'est ce que je ne sais, n'ayant pas examiné les larves non écloses. Je constate le fait curieux et important que sur deux espèces voisines d'Anophèles, les deux existant en grand nombre et presque égal dans les habitations, on élève très facilement une espèce et plus que difficilement l'autre. Ce fait mérite évidemment d'être étudié et expliqué — si cela n'a pas encore été fait — mais personnellement je n'ai pu le faire, ayant subitement dû interrompre mes observations sur les moustiques d'Elisabethville.

3° *Anopheles (Christya) implexus*, THEO (Voir plus haut et le tableau II). — N'a été trouvé que dans un seul endroit, à la rivière Kisanga, mais en assez grand nombre (plusieurs dizaines).

4° *Anopheles maculipalpalis*, GILES. — Outre la rivière Kisanga, où les larves de ce beau moustique furent capturées avec celles d'*A. implexus*, plusieurs *A. maculipalpis* furent élevés, avec d'autres moustiques, d'un gîte de près de la rivière Kafubu, à 3 km. de la ville (voir tableau).

Les adultes ne furent jamais capturés.

5° *Anopheles mauritianus*, GRANDPRÉ. — Ce grand et beau moustique noir est assez fréquemment mais isolément rencontré, aussi bien dans les élevages que dans les captures. C'est-à-dire qu'on le trouve assez souvent parmi les moustiques élevés et capturés, mais il s'agit toujours d'un ou — au plus — de deux

spécimens. La seule exception à cette règle était l'endroit décrit plus haut, la Kafubu-Pique-nique, où j'ai trouvé un vrai gîte à *A. mauritianus*, aussi bien à larves qu'à adultes.

6° *Anopheles squamosus*, Theo. — Le seul spécimen élevé provenait du dembo des Hindous, à 3 km. de la ville.

7° *Anopheles pitchfordi*, Giles. — Six spécimens élevés du même Dembo.

8° *Anopheles transvalensis*, Carter. — Un seul spécimen trouvé parmi d'autres moustiques élevés et provenant d'une niche pierreuse de la rivière Lubumbashi.

9° *Anopheles wellcomei*, Theo. — Un seul spécimen capturé dans ma maison.

10° *Anopheles pharoensis*, Theo. — Un seul spécimen capturé dans ma maison.

11° *Anopheles theileri*, Edwards. — Un spécimen capturé je ne sais exactement où.

C. — Aëdes

1° *Aëdes (Stegomyia) argenteus*, Poir. — N'est pas aussi commun à Elisabethville que dans beaucoup d'autres endroits du Congo (Katanga) et notamment à Kabinda. Ses larves furent trouvées dans plusieurs gîtes habituels (tines, pots, etc.) se trouvant près des maisons, ensemble avec celles d'autres moustiques.

Quelques rares adultes furent capturés dans ma maison.

2° *Aëdes (Stegomyia) schwetzi*, Edw. (sp. n.). — Cette nouvelle espèce, récemment décrite de mes collections par Edwards, a été trouvée par moi dans trois endroits différents (v. tableau n° 2).

a) Dans une tine à conserves, ensemble avec *A. argenteus*.

b) Dans un trou à mortier, près du compound, ensemble avec *A. argenteus*.

c) Dans une touque à eau, près de la gare, ensemble avec *C. fatigans*.

Plusieurs dizaines de spécimens furent élevés de ces trois gîtes (en décembre 1925 et janvier 1926).

Pas un adulte dans les habitations.

3° *Aëdes (Stegomyia) vittatus*, Big. — Quelques spécimens élevés, parmi plusieurs autres espèces, d'un fossé du centre de la ville.

4° *Aëdes (stegomyia) africanus*, Theo. — Quelques spécimens capturés à la rivière Kisanga.

5° *Aëdes wellmani.* — Quelques spécimens capturés à la rivière Kisanga.

6° *Aëdes* (*Aedimorphus*) *albocephalus*, THEO. — Un spécimen capturé à la rivière Kisanga.

D. — URANOTÆNIA

1° *Uranotœnia mashonœnsis*, THEO. — Quatre spécimens élevés, parmi d'autres moustiques, des niches pierreuses de la rivière Lubumbashi.

Un spécimen capturé, parmi d'autres espèces, dans la maison de mes travailleurs, au compound.

2° *Uranotœnia inornata*, THEO. — Quelques spécimens élevés d'un caniveau de la ville et de la rivière Kisanga.

E. — INGRAMIA

1° *Ficalbia* (*Ingramia*) *malfeyti*, NEWST. — Quatre spécimens (2 mâles et 2 femelles) élevés du « Dembo des Hindous » (mai 1926).

F. — TÆNIORHYNCHUS

1° *Tœniorhynchus nigrithorax*, THEO. — Deux spécimens capturés le même soir dans ma maison.

G. — MANSONOIDES

1° *Mansonoides uniformis*, THEO. — Un spécimen capturé. parmi beaucoup d'autres moustiques, dans la maison de mes infirmiers, dans la cour de l'institut.

2° *Mansonoides africanus*, THEO. — Un spécimen capturé, parmi plusieurs autres espèces, à la rivière Kisanga.

LES PSYCHODIDÆ D'ELISABETHVILLE

Le Telmatoscopus (*Pericoma*) *meridionalis*, EATON, est assez fréquent à Elisabethville. On le trouve dans les coins sombres et surtout dans les water-closets. J'en ai élevé un assez grand nombre, simultanément avec trois espèces de Culex, d'une collection d'eau trouvée dans un trou cimenté d'une ancienne étable. A deux reprises j'ai trouvé des milliers de larves et de nymphe de *T. meridionalis*, en culture pure, pour ainsi dire, c'est-à-dire sans autres larves, dans deux filtres de septic tanks, donc dans

un liquide très pollulé, une fois dans un trou cimenté et une fois en plein air et au soleil.

Je rappelerai que j'ai également trouvé le *T. meridionalis* à Kabinda (Voir A. TONNOIR « Notes sur quelques Pshychodidæ africains », *Revue Zoologique africaine*, novembre 1920).

Personnellement je n'ai jamais trouvé à Elisabethville de *Phlebotomus*, mais les docteurs WALRAVENS et BEQUAERT en ont capturé plusieurs spécimens.

Les Moustiques du Katanga

(ailleurs qu'à Elisabethville).

Si j'ai pu étudier assez systématiquement les moustiques d'Elisabethville, il n'en est pas de même, en ce qui concerne le Katanga en général. Comme je l'ai déjà dit plus haut, il ne s'agit en somme que de quelques trouvailles de hasard, de captures et de quelques élevages faits, en passant, dans diverses localités visitées et où je m'étais arrêté pour dormir. Il s'agit donc en résumé de notes de voyage qui ne donnent évidemment pas une idée complète de la situation et que je ne considère que comme un matériel d'étude, ou plus exactement comme une modeste contribution à une étude ultérieure. Mais si de mes notes il ne résulte pas qu'il n'existe pas au Katanga d'autres moustiques que ceux trouvés par moi, il en résulte par contre que les diverses espèces énumérées se trouvent dans telle ou telle localité.

La vaste province du Katanga peut être divisée au point de vue géo-botanique en trois types principaux, entremêlés de combinaisons variées dans diverses régions :

1° Vastes marais à Papyrus et à Pistia, le long des rivières (Lualaba, Luapula, Lufira, Lomami, etc.).

2° Hauts plateaux herbeux, au-dessus de 1.600 m. d'altitude (Biano, Kundelungu, Marungu, Kibara).

3° Régions intermédiaires, c'est-à-dire la plus grande partie du Katanga.

Il existe de nombreux moustiques dans les endroits de la première catégorie (marais à papyrus) et relativement peu ailleurs, surtout sur les hauts plateaux. Dans les marais à Papyrus ce sont les deux espèces de *Mansonoides* et plusieurs espèces de *Tæniorhynchus* qui constituent la presque totalité des moustiques capturés. Par ordre de fréquence ces moustiques sont : *Mansonoides uniformis* (le plus commun), *Mansonoides africanus*

et *Tæniorhynchus* (le moins commun). Les moustiques des régions non marécageuses appartiennent à des genres les plus divers et diffèrent comme d'habitude, suivant qu'il s'agit d'élevage ou de capture.

J'ai groupé et résumé tous les renseignements que j'ai pu obtenir sur les moustiques des diverses localités du Katanga en :

1° *Tableau comparatif* de moustiques élevés et capturés, énumérant toutes les espèces trouvées ;

2° *Tableau de moustiques* élevés, par date et localité ;

3° *Tableau de moustiques capturés*, également par localité et date.

Ces tableaux contenant les faits les plus importants, il me suffira pour les compléter de faire quelques remarques commentaires.

1° De toutes les localités visitées le résultat le plus intéressant fut obtenu à Kilwa. Et ce résultat est la meilleure preuve qu'une visite passagère ne donne qu'une idée bien approximative de la situation réelle.

Le poste de Kilwa se trouve à environ 700 m. de la rive du lac Moëro, rive très marécageuse à Papyrus et à Pistia. Les moustiques y sont très nombreux, aussi bien au poste même que, et surtout, à la rive du lac. A deux reprises j'avais visité Kilwa et chaque fois j'y avais capturé (dans la maison des passagers) des *Mansonoides uniformis* (très nombreux) et *africanus* (rares). Une fois j'avais également capturé quelques rares spécimens d'*An. pharoensis*. Mais lors de ma troisième visite de Kilwa j'ai pu consacrer cinq jours à l'étude des moustiques de cette localité et cette fois-ci le résultat fut tout autre, comme on peut s'en convaincre d'après les tableaux.

Pour faciliter la capture des moustiques j'ai fait dresser une tente où je faisais suspendre une lanterne allumée dès la tombée de la nuit. Et en trois soirées on a capturé plus de mille moustiques de six espèces différentes.

Le résultat de mes élevages fut moins brillant mais intéressant quand même. N'étant pas bien outillé pour faire de grands élevages, j'étais forcé de me borner à une dizaine de flacons à large goulot.

a) Dans trois flacons je mets des Pistia avec leurs racines et avec un peu d'eau prise autour des Pistia.

Rien ne sort cinq jours après.

b) Dans trois autres flacons je secoue et exprime des racines de Pistia et j'obtiens un liquide trouble et noirâtre contenant divers débris. Je n'y vois aucune larve et rien ne sort cinq jours après.

c) Nous cherchons alors, avec mes aides noirs, des larves dans l'eau de la rive du lac, entre des Pistia et les herbes, et nous finissons par trouver un certain nombre de larves (plusieurs dizaines), d'Anophèles pour la plupart. Mais presque toutes les larves d'Anophèles meurent avant la métamorphose. Et cinq jours après, devant partir et par conséquent interrompre mon élevage, j'obtiens des moustiques appartenant à cinq espèces différentes (un ou deux spécimens de chaque espèce) : *A. costalis*, *A. mauritianus*, *C. quasigelidus*, *C. laurenti* et *Mimomyia splendens*. Enfin, d'un trou se trouvant au bord même du lac j'obtiens de nombreux spécimens d'une sixième espèce : *C. duttoni*.

Parmi les autres localités dignes d'une mention spéciale je citerai :

2° La rivière Luapula, à Kivele, sur la route d'Elisabethville à Fort Rosbery, en Rhodésie du Nord, où j'ai capturé, parmi plusieurs autres espèces, un certain nombre d'*A. wellcomei*.

3° Le ruisseau Pashie, sur le Kundelungu, à 1.700 m. d'altitude. Dans la large bande forestière de ce ruisseau j'ai capturé de nombreux spécimens d'*Aëdes domesticus* qui, contrairement à son nom, se trouvait ici en pleine forêt et dans une région complètement inhabitée.

4° Le ruisseau limpide et pierreux Kalunga, sur Marungu, à 1.950 m. d'altitude, où j'ai capturé, avec un spécimen d'*A. distinctus*, plusieurs dizaines d'*A. kingi*, grand et beau moustique noir ressemblant par son aspect général à *A. mauritianus*.

5° Le ruisseau Vakila, dans les Kibara, à 1.550 m. d'altitude, où j'ai capturé entre autres (v. tableau VI), un spécimen d'*A. implexus*.

6° Village Konga sur la rivière Mande (Kibara) où j'ai capturé, en juin 1926, un certain nombre de *Tæniorhynchus nigrithorax*, Theo.

Le manque de temps m'a, malheureusement, empêché de chercher les gîtes à d'aussi intéressants et peu connus moustiques : *A. kingi*, *A. wellcomei* et autres.

Tableau comparatif de moustiques élevés et capturés dans diverses régions du Katanga, ailleurs qu'à Elisabethville.

(Mai 1925 à août 1926).

Elevés	Capturés
I. Culex.	**I. Culex.**
1) *C. duttoni*, Theo.	1) *C. andersoni.*
2) *C. (Lutzia) tigripes*, Gr.	
3) *C. salisburiensis*, Theo.	
4) *C. trifilatus*, Edw.	
5) *C. quasigelidus*, Theo.	
6) *C. laurenti*, Newst.	
7) *C. univittatus*, Theo.	
II. Anophèles.	**II. Anophèles.**
1) *A. costalis*, Theo.	1) *A. funestus*, Giles.
2) *A. mauritianus*, Gr.	2) *A. mauritanus*, G.
	3) *A. squamosus*, Theo.
	4) *A. pharoensis*, Theo.
	5) *A. wellcomei*, Theo.
	6) *A. kingi*, *Christ.*
	7) *A. transvalensis*, *Carter.*
	8) *A. implexus*, Theo.
	9) *A. distinctus*, N. et C.
III. Aëdes.	**III. Aëdes.**
1) *Aëdes (st.) argenteus*, Poir.	1) *Aëdes (st.) africanus*, Theo.
	2) *Aëdes (Aëdimorphus) domesticus.*
	3) *Aëdes dentatus*, Theo.
IV. Mansonoïdes.	**IV. Mansonoïdes.**
1) *Mans. africanus*, Theo. (un seul spécimen trouvé parmi les culex).	1) *Mans. uniformis*, Theo.
	2) *Mans. africanus*, Theo.
V. Tæniorhynchus.	**V. Tæniorhynchus.**
	1) *Taen. auripeunis*, Edw.
	2) *Taen. fuscopennatus*, Theo.
	3) *Taen. nigrithorax*, Theo.
VI. Banksinella.	
1) *Banks. lineatipennis*, Ludl.	
VII. Mimomyia.	
1) *Mim. splendens*, Theo.	
Total : 13 espèces	Total : 17 espèces

Total général : 28 espèces (deux espèces seulement, *A. mauritianus* et *Mans. africanus* (1 sp.) ayant été élevées et capturées).

En plus, j'ai capturé :
1) *Simulium damnosum*,
2) *Culicoïdes inornatipennis*,
3) *Tipulidæ* : *a) Ceratocheilus*, sp.
b) Elephantomyia, sp. (2).
4) *Chironomidæ* (plusieurs espèces).

Liste de moustiques élevés dans diverses régions du Katanga (ailleurs qu'à Elisabethville de juin 1925 à août 1926.

Nos	Date	Localité et région	Genre et espèce	Observations
1	Juin 1925	Bord r. Luapula à Kasenga.	1) *C. duttoni*, Theo.	
			2) *Lutzia tigripes*, G.	
2	Sept.	Petit ruisseau du Village Minga.	1) *A. mauritianus*. Gr.	Quelques spéc.
			2) *C. salisburiensis*, T.	Quelques spéc.
3	Octobre	Vieille pirogue au bord du Lac Mœro (v. K. malenge).	1) *C. duttoni*, Theo.	Nombreux
4	Nov.	Albertville. L. Tanganika. Anc. briquetterie	1) *A. costalis*, Theo.	Nombreux
5	Nov.	Albertville. Réservoir pour pigeons.	1) *Aëdes (st.) argenteus*, Poir.	Une dizaine
6	Nov.	Trou à manioc près Makald (r. Lukuga).	1) *C. duttoni*, Theo.	
7	Nov.	Vieille pirogue à l'embouchure r. Mlobosi (Tanganika).	1) *C. duttoni*, Theo.	Très nombreux
			2) *Banksin. lineatipennis*, Lud.	Un spécim.
			3) *Mans. uniformis*, T.	Un spécim.
8	Nov.	Même endroit. Une autre pirogue.	1) *A. costalis*, Theo.	
9	Mai 1926	Niches pierreuses de la r. Mocra près de Sofumango.	1) *C. trifilatus*, Edw.	Très nombreux
			2) *Lutzia tigripes*, G.	Assez nombreux
			3) *A. mauritianus*, G.	Un spécim.
10	Mai	Rive du Lac Moëro, à Kilwa, entre Papyrus et Pistia.	1) *A. costalis*, Theo.	Plus spécim.
			2) *A. mauritianus*, G.	Un spécim.
			3) *C. duttoni*, Theo.	2 spécim.
			4) *C. quasigelidus*, T.	2 spécim.
			5) *C. laurenti*, Newst.	3 spécim.
			6) *Mimomyia splendens*, Theo.	Un spécim.
11	Juillet	Rive marécageuse r. Kalumengongo, à Kina.	1) *A. costalis*, Theo.	Nombreux
12	Juillet	Au bord r. Kalumengongo, entre Papyrus et Pistia, à Komeshia.	1) *C. univittatus*, Theo.	Plus spécim.
13	Août	Kansenia (Biano) Marais herbeux. Altitude : 1.600 m.		
14	Août	Kansenia (Biano) bosquet humide. Empreintes pieds bœufs. Altitude : 1.600 m.		

Liste de moustiques capturés dans diverses régions du Katanga (ailleurs qu'à Elisabethville) de mai 1925 à juin 1926.

Nos	Date	Région et localité	Genre et espèce	Observations
1	Mai 1925	Mission de Kapolowe près r. Lufira (dans la tente).	1) *Mans. africanus*, T. 2) *A. funestus*, GILES. 3) *A. squamosus*, THEO. 4) *Banksin. lineatipennis*, LUD.	Nombreux Nombreux Un spécim. Un spécim.
2	Juin	Kivele près de la r. Luapula (dans la tente).	1) *Mans. uniformis*, T. 2) *Mans. africanus*, T. 3) *A. funestus*, GILES. 4) *A. wellcomei*, THEO.	Quelques spéc.
3	Juin	Rive r. Luapula, entre Kasenga et Kilwa.	1) *Mans. uniformis*, T. 2) *Mans. africanus*, T.	Très nombreux Moustiques (Papyrus et Pistia)
4	Juillet	Ile Kilwa, lac Moëro (Rhodésie du Nord).	1) *Mans. uniformis*, T. 2) *Mans. africanus*, THEO. 3) *Chironomidæ*.	Nombreux Très nombreux
5	Octobre	Kilwa (Moëro), dans une maison.	1) *Mans. uniformis*, T. 2) *Mans. africanus*, T. 3) *A. pharœnsis*, T.	Nombreux Moins nomb. Quelques spéc.
6	Octobre	Au ruisseau Coshic (Kundelungu). Alt. 1700 m.	1) *Aëdes domesticus*. 2) *C. andersoni*. 3) *Tipulidæ*.	Nombreux Quelques spéc.
7	Octobre	Au ruisseau Buzanza (Marungu).	1) *Aëdes dentatus*, T.	Quelques spéc.
8	Octobre	A la r. Lukafu (Marungu).	1) *Simulium damnosum*.	
9	Octobre	V. Lusinga (Marungu).	1) *A. kingi*, CHRIST.	Quelques spéc.
10	Octobre	Au ruisseau Kalunga. Alt. 1950 m.	1) *A. kingi*, CHRIST. 2) *A. tranvalensis*, C.	Nombreux Quelques spéc.
11	Octobre	Près Mutambala (Marungu). Alt. 1950 m.	1) *Culicoïdes inornatipenn.*	
12	Mai 1926	Kilwa lac Moëro sous la tente.	1) *Mans. uniformis*, T. 2) *Mans. africanus*, T. 3) *Tænior auripennis*, E. 4) *Tænior fuscopeumatus*, T. 5) *A. pharœnsis*, THEO. 6) *A. mauritianus*, GRANDPRÉ. 7) *A. funestus*, GILES. 8) *A. squamosus*, THEO. 9) *A. distinctus*, N. et C.	Très nombreux Voir texte et tableau
13	Juin	Konga. r. Mande (Kibara).	1) *Tænior. nigrithorax*, THEO.	
14	Juin	Ruisseau Vakil (Kibara) Alt. 1550 m.	1) *A. implexus*, THEO. 2) *Aëdes (st.) africanus*. 3) *Aëdes domesticus*.	Quelques spéc. Quelques rares spéc. de chaque espèce
15	Juillet	Mt. Kina. R. Kalumengonco.	1) *Mans. uniformis*, T.	Très nombreux
16	Juillet	V. Komeshia. R. Kalumengonco.	1) *Mans. uniformis*, T.	Archi-nomb.

Tableau comparatif de moustiques élevés et capturés à Kilwa, au bord du lac Moëro en 5 jours (25-31 mai 1926).

Élevés	Capturés
I. Culex.	**I. Culex.**
1) *C. duttoni,* THEO. 2) *C. quasigelidus.* 3) *C. laurenti,* NEWST.	
II. Anophèles.	**II. Anophèles.**
1) *A. mauritianus,* G. 2) *A. costalis,* THEO.	1) *A. mauritianus,* G. 2) *A. pharoensis,* THEO. 3) *A. funestus,* GILES. 4) *A. squamosus,* THEO. 5) *A. distinctus,* N. et C.
III. Mansonoïdes.	**III. Mansonoïdes.**
	1) *M. uniformis,* THEO. 2) *M. africanus,* THEO.
IV. Tæniorhynchus.	**IV. Tæniorhynchus.**
	1) *T. auripennis,* EDW. 2) *T. fuscopennatus,* THEO.
V. Mimomyia.	
1) *Mimomyia splendeus.*	
Total : 6 espèces	Total : 9 espèces

Total général : 14 espèces, dont une seule *(A. mauritianus)* élevée et capturée.

N.-B. — Sur 1.309 moustiques capturés dans ma tente durant trois soirées (entre 19 et 21 heures), trouvé :

1) 1.118 *Mansonia* : 85 o/o.
2) 104 *Tæniorhynchus* : 8 o/o.
3) 87 *Anophèles* : 7 o/o.

1) Parmi les *Mansonia,* au moins 95 o/o étaient des *M. uniformis* ; les autres, *M. africanus.*

2) Parmi les *Tæniorhynchus,* environ 90 o/o étaient des *T. auripennis* ; les autres, *T. fuscopeunatus.*

3) Les 87 anophèles étaient répartis ainsi :

a) A. pharoensis : 35.
b) A. funestus
d) A squamosus
e) A. distinctus
} Quelques spécimens de chaque espèce.
b) A. mauritianus : 35 (deux variétés)

Donc, en résumé, capturé ensemble et en même temps, 9 espèces : 2 espèces de *Mansonia,* 2 de *Tæniorhynchus* et 5 d'*Anophèles.*

BIBLIOGRAPHIE

1. F. W. EDWARDS. — Mosquito Notes. *Bulletin of Entomological Research*, oct. 1926.
2. J. RODHAIN et J. BEQUAERT. — Rapport sur les travaux de la Mission scientifique du Katanga. *Impr. Hayez*. Bruxelles, 1913.
3. J. SCHWETZ et H. CARTER. — Preliminary Notes on the Mosquitos of Kabinda (Lomami) Belgian Congo. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, march 1915.

Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles,

Par MM. ADOVA, NIKITINSKY et SEBENZOW.

A l'initiative du Professeur E.-I. MARZINOVSKY, en collaboration avec les Professeurs J.-I. NIKITINSKY, I.-A. SMORODINZEW et le représentant de l'Administration Centrale des tourbières d'Etat W.-I. MARZINOVSKY, fût créé, près l'Institut Tropical de Moscou, à la fin de juillet 1925, une commission formée par le docteur A.-N. ADOVA et deux limnologues : W.-J. NIKITINSKY et B.-M. SEBENZOW. Le but de la commission était l'exploration des tourbières pour étudier les conditions physico-chimiques et biologiques de ces collections d'eau au point de vue des éléments y favorisant le développement des Anophèles et pour trouver un indicateur qui suffirait à faire connaître la présence ou l'absence dans les tourbières de larves de cet insecte. La commission ne put commencer à fonctionner qu'en fin août, elle n'eut donc à sa disposition que la saison automnale et fut astreinte à s'en tenir pour cette fois à de larges travaux d'orientation portant sur les propriétés physico-chimiques et biologiques des différents types de tourbières. Un pareil plan de travail permettait, en premier lieu, d'établir une base pour toute une série de problèmes concernant l'écologie de l'Anophèle (sujet d'études ultérieures), ensuite il permettait de préciser les zones à étudier et de choisir la méthode à employer. Le caractère d'orientation des travaux, d'ailleurs encore limités par la courte saison automnale dévolue à l'exploration, ne permet pas de faire des conclusions péremptoires sur les observations obtenues, mais certains éléments du matériel recueilli ne sont pas sans intérêt et nous en faisons le sujet de la présente étude.

Il faut commencer par dire que les conditions atmosphériques, normales jusqu'au 20 août, devinrent après cette époque

tout à fait défavorables et restèrent telles jusqu'à la fin de la période de nos recherches, ce qui naturellement ne resta pas sans influence sur les processus vitaux dans toute la nature et sur le développement des générations automnales d'Anophèles en particulier.

Nous avons pu explorer six localités différentes à tourbières, situées au sud-ouest, à l'ouest et au nord de Moscou ; les tourbières les plus éloignées de Moscou étaient celles du marais de Shadoursk (à 100 verstes de Moscou).

*
* *

Au point de vue de leurs propriétés géobotaniques, ces marais, d'une façon toute élémentaire, peuvent être rattachés à deux types principaux : aux marais à Sphagnum et aux marais à Carex ; à côté de ces deux types on peut distinguer un type intermédiaire.

Aux marais à Sphagnum doivent être rapportés : 1° les marais de Maslovo (nord-ouest de la station Koudinovo, chemin de fer de Nijni-Novgorod) et de Bogorodsk (tourbière « Electroperedatcha » une des stations de la force électrique alimentant le réseau de Moscou), qui se trouve à peu près à 25 verstes au nord de la station Pavlow Passad du chemin de fer de Nijni-Novgorod. Aux marais à Carex appartiennent : le marais de Bisserevo près de Koupavma (station du chemin de fer de Nijni-Novgorod), de Boltchevskoe (à 5 verstes de la station Boltchovo de l'embranchement Tchelkovo du chemin de fer du Nord) et les marais de Chatourskoe près de la station du même nom de la ligne d'Arsamas, chemin de fer de Kazan. Le type intermédiaire est représenté par les tourbières Malioutino, disposées aux confins nord-est du marais Maslovo près Koudinovo. En tout, nous avons exploré 35 tranchées différentes, dont quelques-unes ont fait le sujet d'études répétées et les autres ont été simplement examinées à différents points du champ d'expérience.

Des régions précitées, celles dont les eaux offrent les caractères les plus saillants des eaux du type Sphagnum sont, sans contredit, les tranchées de Masslovo ; ce marais actuellement même se recouvre entièrement de Sphagnum. Le type des eaux à Carex est représenté par les eaux des tourbières de Boltchevskoe qui jusqu'à présent abondent en végétation aquatique et palustre d'organisation supérieure. Les eaux des autres régions, sauf celles du marais Malioutino à type intermédiaire, peuvent être envisagées comme des exceptions provenant de conditions natu-

Régions tourbières en exploitation — Caractères physico-chimiques et biologiques	Koudinovo		Bogorodsk		Malioutino		Shatoura.		Bolchevo		Bisserovo	
Classification d'après l'ancienneté et autres propriétés	Exploitation de 1925 isolée.	Ancienne exploit. sphaignée.	Eaux brutes.	Mélange avec des eaux lacustres.	Espace ouvert.	Crique.	Exploitation de 1925 isolée.	Exploitation ancienne avec végétation immergée	Exploitation de 1925 plus ou moins isolée.	Exploitation ancienne avec végétation immergée	Exploitation de 1925 non isolée.	Ancienne exploitation.
T° C.	VIII 14°6; 21°0 IX » 12°0 X » 3°1	VIII 15°2; 20°2 IX 11°5; 13°0 X 3°5; 3°2	VIII 17°4	VIII 19°0	VIII 19°8 IX 12°2	VIII 19°8 IX 11°4	IX 9°6	Avec lemonets : IX 7°2 Sans l. 10°2	VIII 18°0	VIII 16°5	VIII 24°8 IX 10°6	VIII 23°4; 28°2 IX 10°6
Couleur de l'eau à l'œil nu	Brun foncé opalescence.	Brun-verdâtre limpide.	Brun-jaune opalescence.	Jaune opalescence.	Jaune lavé limpide.		Brun clair limpide.	Jaune lavé avec opalescence, limpide.	Brun clair limpide.	Vert lavé limpide	Jaune lavé limpide.	Presque claire limpide.
pH min.-max.	3,88$_8$-4,13	4,22$_5$-5,06$_8$	4,49$_9$-4,56$_5$	5,69$_2$-6,74$_4$	6,40-6,69$_7$	6,09$_6$-6,61$_2$	6,47$_8$	6,46$_5$-7,08$_9$	6,87$_4$	6,87$_4$-7,23$_3$	8,04$_5$ 8,16$_1$	7,64$_7$-8,50$_5$
Oxydation, mg. O^2 par L.	Près de 150.	Au-dessus de 100	Au-dessus de 100.	Près de 100.	Près de 50.	Au-dessus de 50.	Au-dessus de 50.	Près de 50.	Près de 100.	Au-dessus de 50.	Près de 50.	
O^2, cm³ par litre et o/o de saturation	VIII 1,99-30,03 o/o IX 1,72-23,57 o/o X 4,57-48,72 o/o	4,72-71,39 o/o 5,73-77,80 o/o 6,64-70,67 o/o 8,97-95,54 o/o	Très bas.	Elevé.	4,17-55,47 o/o	1,58-20,57 o/o 1,82-23,71 o/o	5,46-69,38 o/o	Avec lemonets : 4,67-55,17 o/o 5,06-59,61 o/o Sans lemonets : 5,34-67,89 o/o 8,28-105,30 o/o	Elevé.		6,06-111 o/o 6,86-89,25 o/o	4,21-63,68 o/o 9,68-164,3 o/o
Végétation. Flore supérieure (immergée). Nombre des espèces	0	2	0	2	4		1	2	1	7	1	9
Macrofaune	9		9	15	17		22		19		24	
Zooplanctone — Entomostracea	16		10	13	14		11		12		19	
Zooplanctone — Rotatoria	21		9	26	25		14		36		22	
Algæ — Spirogyra	0		Filaments séparés.	Agglomération	Agglomération.		0	Agglomération.	0	Agglomération.	Filaments séparés.	Agglomération.
Algæ — Desmidiaceæ (sans Closterium et Docidium) Nombre des espèces	0	12	2	5	8		1		2		5	
Algæ — Closterium et Docidium Id.	0		0	2	3		2		2		2	
Algæ — Péridineæ. Id.	0		0		1		0		0		0	
Algæ — Volvocaceæ Id.	0		0	2	4		1		3		3	
Algæ — Euglenaceæ Id.	0		0	4	5		4		8		2	
Algæ — Protococcoideæ Id.	0	1	0		6		2		4		7	
Algæ — Cyanophyceæ. Id.	0		0		3		1		2		3	
Algæ — Les autres espèces y compris Diatomea	8		0		3		10		2		6	
Anophèles	0		0	Peu.	Peu	Beaucoup.	0	Beaucoup.	0	Beaucoup.		

relles ou artificielles, témoin, par exemple, les tourbières à sphaignes de l'Electroperedatcha où la technique de l'exploitation de « l'Hydrotourbe » réclame des eaux à constitution différente et où nous voyons deux tranchées voisines réunies par une rigole dont les eaux cependant ne présentent pas les mêmes propriétés biochimiques (il est clair que les dimensions de la rigole de réunion ne sont pas suffisantes). Nous en avons encore un exemple dans les eaux du marais de Bisserovo qui sont artificiellement transformées en eaux vives du type Lac et qui offrent un mélange d'eaux tourbeuses et lacustres. Pendant nos travaux d'exploration, nous avons assisté dans les marais Shadoursk à une sédimentation massive de limonite. Il se pourrait bien que la présence du fer soit justement la cause de la dépression des manifestations vitales de ces tourbières, cette dépression qui prête à ces eaux un caractère particulier et permet de les envisager comme une certaine anomalie naturelle.

La méthode employée pour recueillir les échantillons du plancton et du bentos était celle utilisée pour l'appréciation qualitative des formes biologiques ; l'appréciation quantitative sera l'œuvre de l'année suivante. Les échantillons étant examinés après dessication il a été presque impossible de déterminer les Protozoaires, de même que certaines espèces de Rotatoria du genre des Bdelloidea.

Comme facteurs physico-chimiques, à côté de la température, on a étudié la transparence des eaux à l'aide du disque de Sekki, la réaction active du milieu par les procédés électrométriques ; la titration et l'oxydation à l'aide des méthodes de Koubel et Schoultz (la différence obtenue est insignifiante), et la teneur en oxygène d'après Winkler.

En ce qui concerne la transparence des eaux, les résultats obtenus ne sont pas satisfaisants, les tranchées n'étant pas assez profondes (pas plus de $0^{m}50$). Chaque fois que le disque atteignait le fond, il restait nettement visible, et seulement dans deux des localités explorées, on a pu obtenir une légère transparence (15-16 cm.) : une fois dans une tranchée de Koudinovo, mise en exploitation l'année courante, avec des eaux couleur thé-fort qui, dans toute leur épaisseur, présentaient des détritus en suspension et une autre fois dans quelques-unes des tourbières de Shadoursk, dont les eaux étaient colorées, par la présence de la limonite, en jaune-trouble. Le temps restreint accordé aux recherches exposées dans le travail actuel n'a pas permis une étude serrée des différentes colorations des eaux tourbeuses ; l'élaboration d'une échelle des couleurs et l'étude minutieuse de leurs nuances sera l'œuvre de l'année prochaine.

(A suivre).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 9 Janvier 1927

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Mémoires

Considérations sur les cas de fièvre jaune observés au Sénégal en 1912,

Par F. Cazanove.

Le 30 septembre et le 2 octobre 1911, deux cas de Fièvre Jaune se produisirent sur le territoire du Sénégal ; ils concernaient deux douaniers qui exerçaient leurs fonctions à Dioulene et Goular, sur la frontière nord de la Gambie. De cette date jusqu'en mars 1912, 12 autres cas furent signalés :

4 en novembre, 2 en décembre, 4 en janvier 1912, 1 en février, 1 en mars.
1 à Rufisque, 7 à Dakar, 3 à Thiès, 1 à Tivaouane.

Le cas de Rufisque et les deux premiers cas de Dakar (novembre 1911) avaient comme origine la région de Fatick, Kaolack, Diourbel.
Ces 14 cas se terminèrent :

11 fois par le décès, 3 fois par la guérison.

* * *

A partir de janvier 1912 à Dakar, et de février-mars sur la voie ferrée Dakar-Saint-Louis, aucun autre cas ne fut signalé.

L'hivernage de 1912 fut particulièrement pénible ; les services des sous-officiers et des soldats de l'Hôpital colonial fonctionnaient à plein.

Cependant on n'eut à constater aucun cas suspect de fièvre jaune, aucune mortalité anormale comme celle qui allait se produire bientôt.

*
* *

En août 1912, un cas douteux et isolé fut signalé à Kébemer ; puis, brusquement, fin septembre, octobre et surtout novembre, des cas se déclarèrent dans certaines localités du Dakar-Saint-Louis, du Thiès-Kayes, et aussi à Dakar.

Il se produisit en tout 39 cas :

1 en août, 6 en septembre, 13 en octobre, 17 en novembre, 3 en décembre.

2 à Kebemer, 3 à Tivaouane, 7 à Louga, 1 à Sakel, 2 à Kelle, 5 à Thiès, 5 à Diourbel, 1 à Khoumbolè, 1 à Kaffrine, 1 à Birkelane et 11 à Dakar, les premiers des cas de Dakar provenant du Dakar-Saint-Louis ou du Thiès-Kayes.

Ces 39 cas se terminèrent :

30 fois par le décès, 9 fois par la guérison.

*
* *

A partir du mois de décembre 1912, aucun nouveau cas ne fut signalé ; aucun cas ne fut de même signalé pendant tout le cours de l'année 1913, dont l'hivernage, par ailleurs, fut nettement meilleur qu'en 1912.

*
* *

Ce sont les 11 cas de Dakar, que nous avons eu l'occasion d'étudier.

Nous avons prélevé dans les archives de l'Hôpital, 7 observations de ces malades, prises soit par le Médecin Inspecteur GARNIER, soit par le Médecin Principal LAFONT, soit par nous-même. Ces 7 observations correspondent à 6 décès et 1 guérison. Je compte les passer en revue devant vous, vous en signaler les faits saillants, pour en tirer ensuite quelques déductions concernant le diagnostic.

De même, nous avons relevé dans le registre d'autopsies de

l'hôpital les 6 autopsies correspondant aux 6 décès précités, autopsies pratiquées 2 par M. Lafont, et 4 par nous-même.

Les constatations nécropsiques se ressemblent d'une manière telle que je me contenterai de vous lire les altérations des organes dans un cas normal et les altérations des organes dans un cas grave; mais, je les confronterai avec les constatations faites à l'autopsie d'un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique survenu au moment même de l'épidémie de fièvre jaune.

Je me permettrai ensuite de vous soumettre quelques idées concernant l'épidémiologie de la fièvre jaune au Sénégal; j'oserai enfin vous parler du traitement.

*
* *

Les deux premières de nos observations visent M. et Mme L... le mari et la femme, tous deux âgés d'environ 60 ans, ayant tous deux 17 ans de Sénégal, habitant à Dakar, Allées Canard. M. et Mme L... vont séjourner du 29 octobre au 4 novembre 1912 chez leur fils à Mallème, sur le Thiès-Kayes. Le 5 novembre M. L... se rend, dans la matinée, à bord du *Divona* pour y voir un ami. Pris de malaises, il rentre chez lui; il y trouve sa femme alitée. Les 6, 7 et 8 novembre, M. et Mme L... restent chez eux : fièvre, langue épaisse, bouche mauvaise.

Ils entrent à l'hôpital le 9 novembre; ils y meurent tous les deux dans la nuit du 11 au 12 novembre.

On peut établir ainsi le résumé de ces deux observations :

Température :
M. L..., le 9, 39°5 ; le 10, 37°2, 38°3 ; le 11, 36°6.
Mme L..., le 7, 39°6 ; le 10, 37°3, 38°3 ; le 11, 36°6 et 36°9.

Dissociation du *pouls* et de la température chez M. L... (60 ans, artério-scléreux) ; pas de dissociation chez Mme L...

Symptômes communs aux deux malades : faciès rouge, vultueux, injection des conjonctives dès leur entrée ; courbature généralisée, embarras gastrique, puis subictère s'accentuant progressivement (plus prononcé chez M. L...); confusion mentale agitée avec excitation, loquacité ; aucune rachialgie ; albumine 0,75 cg.

Mme L... a eu de l'épigastralgie, mais ni vomissement noir, ni mélœna.

M. L... a eu le 10 et le 11 des selles couleur et consistance du goudron, et un vomissement noir quelques heures avant la mort.

En conclusion : incubation maximum de 6 jours; décès le

7e jour après le début de la maladie ; chute de la température au moment de la mort ; faciès vultueux et sub-ictère ; albumine à 0 cg. 75 ; confusion mentale agitée.

Ni vomissement noir, ni mélœna chez un des malades ; chez l'autre le mélœna est apparu la veille de la mort et le vomissement noir quelques heures avant la mort.

*
* *

Notre troisième malade était un employé du Dakar-Saint-Louis. Le 9 novembre au matin, invasion brutale, comme un accès de paludisme ; entrée à l'hôpital le 9 dans la soirée. Je revois encore M. B... comme s'il était devant mes yeux ; venu tout seul à l'hôpital, on l'avait dirigé sur le service des sous-officiers où je le trouvais. Il allait et venait sans répit, d'un bout à l'autre de la salle, dans un état d'inquiétude, d'angoisse et d'anxiété extrêmes... laissant échapper un flot de paroles tantôt cohérentes, tantôt incohérentes... se demandant pourquoi on l'avait envoyé à l'hôpital... voulant sortir ; on eut toutes les peines du monde à le faire coucher. J'ajoute aussitôt que cet état psychique dura pendant tout le cours de la maladie. La température à l'entrée était de 41°, quelques heures après 40°2.

En présence des symptômes du début et de la température, en l'absence de sub-ictère, de vomissement, de rachialgie, je fis sans aucune hésitation, 1 g. 50 de quinine intra-fessière.

Mais, dès le 10 novembre au matin, l'analyse des urines, troubles, d'un rouge foncé, quoique assez abondantes, indiquait 0,75 cg. d'albumine. Dans cette journée du 10 novembre n'apparurent pourtant, comme phénomènes nouveaux, que des vomissements alimentaires ; la température s'éleva à 39°9, 40°2, 39°5. Le 11 novembre aucun fait nouveau : 38°9, 39°6, 39°4. Le 12 novembre se développa un sub-ictère conjonctival et frontal ; θ 38°9, 39°3, 39°3.

Ce fut seulement le 13 novembre, 5 h. avant la mort, la température étant restée à 39°3, que l'on observa des particules noirâtres dans les selles et qu'il y eût émission d'un crachat sanguinolent.

M. B... mourut dans la journée du 13.

La maladie avait duré 4 jours ; début brusque, température se maintenant toujours élevée, sans rémission.

L'ictère ne survint que la veille de la mort, au 3e jour de la maladie ; le mélœna très léger se produisit quelques heures seulement avant le décès. Ni vomissements noirs, ni épigastral-

gie, ni rachialgie... Les symptômes positifs de début avaient été : la non-action de la quinine, l'état neuro-psychique, la présence de 0,75 cg. d'albumine dans les urines.

*
* *

La quatrième observation est celle d'une malade qui provenait de Dakar. Entrée à l'hôpital le 12 novembre, elle y décédait le 17 novembre 1912.

La maladie avait débuté le 9 novembre par des frissons, de la fièvre, de la céphalalgie, des arthralgies, une légère rachialgie, s'irradiant vers l'abdomen.

Le 11 novembre la présence d'albumine dans les urines détermine son entrée à l'hôpital.

Chez cette malade, les symptômes classiques de la fièvre jaune sont observés :

Le 12 novembre : facies vultueux, teinte acajou, injection des yeux ; le 13 novembre, sub-ictère des conjonctives et du haut de la face qui va se généralisant et s'accentuant. Il ne se produisit pas de vomissement noir, mais, le 14, on observa des selles mélœniques en flocons qui devinrent de plus en plus abondantes, puis profuses, en masse, le 17 novembre jour du décès.

Confusion mentale avec torpeur à l'entrée, accompagnée de délire onirique ; la malade chantait continuellement.

On s'attacha chez cette malade à l'étude de la fièvre ; la température fut prise chaque jour à de nombreuses reprises, en voici les résultats :

Le 12 novembre, 38°8, 40°7, 38°8, 40°7, 37°.
Le 13 novembre, 38°, 40°, 39°7, 40°2, 39°2, 39°2.
Le 14 novembre, 39°4, 39°8, 40°2, 39°9, 39°3.
Le 15 novembre, 39°, 39°3, 39°3, 37°7, 38°7, 38°8.
Le 16 novembre, 38°9, 39°3, 39°1, 38°5.
Le 17 novembre, 37°5, 37°7.

En résumé : quelques chutes, immanquables lorsque la température est prise souvent, mais aucune rémission dans la courbe ; aucune dissociation marquée entre le pouls et la température ; tendance à l'apyrexie le jour de la mort.

Enfin, l'analyse des urines indiquait :

Le 14 novembre, urines : 600 cm³ ; albumine : 0,60.
Le 15 novembre, urines : 480 cm³ ; albumine : 0,50.
Le 16 novembre, urines : 680 cm³ ; albumine : 0,60.
Le 17 novembre, urines : 850 cm³ ; albumine : 1,75.
Débris épithéliaux, cylindres granuleux, leucocytes.

En résumé : urines toujours assez abondantes, l'albumine augmente au moment où l'issue de la maladie devient fatale.

*
* *

Le cinquième malade était un Officier d'Administration détaché au Dakar-Saint-Louis.

Entré à l'hôpital le 24 novembre, le malade y décéda le 26 novembre. M. W... était déjà tellement frappé au point de vue neuro-psychique (angoisse, insomnie, hoquet) qu'il fut difficile d'obtenir quelques renseignements précis... Début probable le 21 novembre par embarras gastrique, inappétence, céphalalgie, fièvre...

Le 23 novembre au soir, la température se serait élevée à 40°5, on nota :

Le 24 novembre, 39°4, 39°2.
Le 25 novembre, 38°2, 39°, 39°2.

Les autres symptômes furent :

Le 24 : sub-ictère des téguments et des conjonctives; le 25 : injection des conjonctives d'un jaune sale... coloration jaune de l'abdomen... érythème des bourses avec écaillement de la peau du scrotum.

Selles légèrement noirâtres le 24 ; selles entourées d'une gangue hémorragique le 25 ; épigastralgie, albumine. Pas de vomissements noirs, pas de rachialgie.

En résumé : la marche de la maladie fut des plus brutales, les lésions constatées à l'autopsie furent particulièrement profondes.

*
* *

Le sixième malade provenait encore du chemin de fer ; 33 mois de séjour ; une entrée à l'hôpital en mai 1911 pour paludisme. Début le 21 novembre : pas de frisson, simple sensation de chaleur, continuation de la fièvre le 22 et le 23... Entrée à l'hôpital le 24 novembre, décès le 28 novembre.

Le relevé de la température donne :

Le 24 novembre, 39°1, 39°3.
Le 25 novembre, 38°2, 38°8.
Le 26 novembre, 38°5, 38°2.
Le 27 novembre, 37°3, 37°6.
Le 28 novembre, 36°9, 38°1, 40°2.

Température peu élevée ; élévation brusque au moment de la mort, en contradiction avec le cas n° 4 dont la marche de la fièvre, avons-nous dit, fut particulièrement étudiée.

Les autres symptômes furent :

Sub-ictère le 25 novembre, très prononcé le 27 novembre, veille du décès ; les sueurs profuses tachèrent les draps en jaune clair ou en jaune sale.

Au point de vue digestif : vomissements alimentaires et bilieux le 24 novembre ; puis vomissements avec pigments bruns et pattes de mouche, couleur bouillon sale ; selles à pigments bruns à partir du 26 novembre. Pas de rachialgie, pas d'épigastralgie ; céphalalgie peu intense à l'entrée. Le 26 novembre, sensibilité légère à la pression au creux épigastrique.

Agitation incessante le 24 novembre, aucune position n'étant possible dans le lit, torpeur et prostration complète à partir du 27 novembre.

Particulièrement intéressants sont les résultats de l'examen des urines :

Le 24 novembre, p. l. albumine : 0,50.
Le 25 novembre, p. l. albumine : 0,80 ; chlorures : 2 g. 22.
Le 26 novembre, p. l. albumine : 1,60 ; chlorures : 2 g. 046.
Le 27 novembre, p. l. albumine : 2,25 ; chlorures : 2 g. 10.
Avec traces légères d'urobiline.

En résumé : 7 jours de maladie ; début peu dramatique, symptômes peu éclatants ; fièvre modérée, pas de vomissements noirs ou de mélœna bien nets ; peu ou pas de symptômes douloureux, mais sub-ictère très accentué la veille de la mort, agitation neuro-psychique que ne pouvaient justifier les symptômes généraux... albumine en progression constante et chlorures en diminution persistante jusqu'au décès.

A l'autopsie, se manifestèrent aussi des lésions sévères des organes.

*
* *

Notre septième et dernière observation présente quelques singularités.

Elle se termina par la guérison, chose étonnante après les morts répétées et brutales que nous venions d'avoir ; la maladie débuta par un épistaxis, de la céphalalgie sus-orbitaire, une rachialgie violente ; la fièvre modérément élevée dura 5 jours ; 3 jours après le début de l'affection, une éruption polymorphe se manifesta sur le tronc.

Or, tous ces symptômes, vous les reconnaissez, ce sont ceux

que vous avez observés cette année même sur vos malades atteints de dengue.

Se serait-il produit en 1912 un cas isolé de cette affection ? C'est peu probable.

Mais surtout, chez notre malade, il y eut d'autres symptômes : la vultuosité du visage, l'injection des yeux, le sub-ictère facial et conjonctival (les conjonctives étaient jaune citron et œdématiées) et à la fin de la maladie un léger mélœna, des vomissements alimentaires avec parcelles de matières hématiques.

Plus particulièrement encore, après les enseignements de l'observation n° 6, l'analyse des urines fut impressionnante ; en voici les résultats :

Le 25 novembre, p. l. albumine : 1 g. 50 ; chlorure : 5 g. 80.
Le 26 novembre, p. l. albumine : 2 g. 50 ; chlorure : 3 g. 10.
Le 28 novembre, p. l. albumine : 3 g. ; chlorure : 1 g. 15.
Le 29 novembre, p. l. albumine : 1 g. , chlorure : 1 g. 30.
Le 30 novembre, p. l. albumine : 0 g. 75 ; chlorure : 0 g. 92.
Le 1er décembre, p. l. albumine : 1 g. 25 ; chlorure : 2 g. 36.
Le 2 décembre, p. l. albumine : 1 g. 75 ; chlorure : 2 g. 70.
Le 3 décembre, p. l. albumine : 0 g. 75 ; chlorure : 3 g. 20.
Le 4 décembre, p. l. albumine : 0 g. 20 ; chlorure : 6 g.
Le 5 décembre, p. l. albumine : néant ; chlorure : 6 g. 30.

Ainsi, dans ce cas suivi de guérison, l'albumine après un léger ressaut le 1er et le 2 décembre, est allée en diminuant... le taux des chlorures, descendu le 30 novembre à 0 g. 92 est allé en remontant. C'est le contraire du cas n° 6 terminé par le décès.

(A suivre).

ERRATUM

Note 1 de la page 64. Le trypanobleu est un composé de tol*i*dine (et non tol*ui*dine) + acide H (amidonaphtol disulfonique).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGTIÈME ANNÉE 1927 N° 3.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 MARS 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Nécrologie.

L. GEDOELST (1861-1927).

Le PRÉSIDENT. — J'ai le vif regret de faire part à la Société de la mort de notre collègue belge, le professeur L. M. GEDOELST, décédé à Forest, près de Bruxelles, le 26 février 1927. Il était dans sa 66e année et rien ne faisait prévoir ce triste événement.

Professeur à l'Ecole de Médecine vétérinaire de l'Etat, GEDOELST avait su acquérir, dans son pays et aussi à l'étranger une juste renommée en raison de ses nombreux et intéressants travaux sur les parasites des animaux. Usant des importants matériaux venus du Congo belge, il avait apporté une contribution de premier ordre à la parasitologie tropicale, surtout en ce qui concerne les Œstrides. Il en préparait une Monographie pour laquelle il avait consulté les documents rassemblés dans diverses collections, en particulier celles du Muséum et de l'Institut Pasteur. Nul doute que ce travail n'eût constitué une précieuse mise au point de la question, encore si obscure, de l'identité des larves parasites non connues sous leur forme

définitive. Ses descriptions minutieuses, d'une exactitude parfaite, lui avaient acquis la réputation bien établie d'un spécialiste autorisé.

Nous devons encore mentionner le Synopsis de Parasitologie de l'homme et des animaux domestiques où GEDOELST a rassemblée une foule de très utiles renseignements.

GEDOELST venait volontiers à Paris ; il ne comptait d'ailleurs que des amis dans les milieux parasitologiques. Sa perte y sera vivement sentie. La Société de Pathologie exotique, qui le comptait au nombre de ses membres correspondants depuis 1910, à qui il réservait souvent la primeur de ses découvertes, conservera fidèlement sa mémoire. Elle s'associe au deuil de sa famille et de nos collègues et amis de Belgique.

Correspondance.

M. A. GAMINARA, élu Membre correspondant à la Séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

M. CH. ANDERSON fait remarquer le danger que présente, au point de vue de l'introduction et de la diffusion de la bilharziose en Corse, l'envoi récent qui vient d'y être fait de bataillons de Sénégalais destinés à renforcer la garnison. Les troupes sénégalaises sont fortement infestées de schistosomes et, d'autre part, R. PH. DOLLFUS a manifesté l'existence, dans l'Ile, des *Bullinus* vecteurs. Toutes les conditions se trouvent donc remplies pour permettre d'y voir éclore des foyers d'infestation bilharzienne.

Election d'un Membre titulaire.

M. CÉSARI est élu à l'unanimité de 23 votants.

Prix de la Société.

La Société crée un prix biennal, qui portera le nom de prix de la Société de Pathologie exotique, et qui consistera en une Médaille d'Or à l'effigie du président-fondateur A. LAVERAN.

Le prix, qui sera attribué sans distinction de nationalité, devra récompenser l'auteur de travaux rentrant dans le cadre de la Société et dont les derniers remontent à moins de dix ans. Il ne sera pas fait acte de candidature.

Le prix sera attribué par la Société, en Comité secret, sur la proposition d'une Commission qui comprendra, outre le Président en exercice, les anciens Présidents et les Secrétaires généraux, quatre membres nommés par la Société.

La remise de la médaille aura lieu en séance publique.

Communications

Vaccination intradermique de la chèvre contre le charbon bactéridien,

Par P. FORGEOT.

Dans un mémoire publié récemment dans ce *Bulletin* (1), J. CLAVERIE a attiré l'attention sur le danger de l'intradermo-vaccination en un seul temps avec le deuxième vaccin pastorien chez la chèvre de Guinée.

Comme nous nous proposions d'initier les vétérinaires turcs à cette méthode simplifiée de vaccination que des essais préalables faits *uniquement* sur le mouton nous avaient montrée inoffensive (1/4 cm^3 deuxième vaccin ne donne qu'une réaction fébrile fugace), nous avons lu avec intérêt les constatations de CLAVERIE. Il était de la plus haute importance pour nous de savoir si la chèvre de Turquie montrait la même sensibilité que la chèvre de Guinée car, s'il en était ainsi, la méthode d'intra-dermo-vaccination en un seul temps devenait inapplicable dans ce pays où les troupeaux sont presque toujours mixtes, la proportion de chèvres étant parfois plus grande que celle des moutons.

Nous avons donc fait immédiatement des essais. Ceux-ci ont porté sur sept chèvres de la race réputée la moins sensible au charbon (race indigène Kara-Kil).

Nous avons commencé l'expérience le 18 janvier, en inoculant à deux chèvres 1/8 cm^3 deuxième vaccin pastorien dans le derme de la queue. Ni l'une ni l'autre ne montrèrent de réaction locale; mais, l'une d'elles présenta une réaction fébrile fugace tout à fait comparable à celle qu'offre le mouton avec 1/4 cm^3 deuxième vaccin. Il y a déjà là un indice de la sensibilité plus grande de la chèvre; cependant, confiant dans ce premier résultat, nous n'avons pas hésité à vacciner de la même façon cinq autres chèvres le 23 janvier 1927.

Jusqu'au 26, aucun symptôme ne se manifeste : pas de fièvre, pas de lésion locale. Le 27 au matin, on trouve une chèvre

(1) J. CLAVERIE. Au sujet du charbon bactéridien et de la vaccination par la voie intradermique en Guinée française (*Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, t. XIX, n° 9, 1926, p. 864).

morte pendant la nuit. L'autopsie ne montre aucune des lésions classiques du charbon et l'examen microscopique du sang ne montre pas de bactéridies. Pour plus de sécurité et comme de règle, nous pratiquons deux ensemencements : l'un en bouillon, l'autre sur gélose avec le sang du cœur. Le lendemain, il n'y a pas de culture apparente ; ce n'est que le surlendemain que nous voyons apparaître deux colonies sur gélose et un léger dépôt floconneux au fond du tube de bouillon. L'examen microscopique fait voir des bactéridies et l'inoculation donne un résultat positif.

Le 28 janvier, une autre chèvre meurt dans les mêmes conditions que la précédente, sans présenter d'hyperthermie ou de lésion locale. L'autopsie ne montre, ici encore, aucune des lésions classiques du charbon : le sang n'est pas asphyxique, il n'y a pas d'hypertrophie de la rate, l'urine est normale. L'examen direct du sang ne montre rien, mais la culture est positive après 48 h. seulement.

Par quel mécanisme se produit la mort dans ces cas ? Nous ne pouvons répondre pour le moment à cette question.

En résumé, les constatations faites par Claverie sur la chèvre de Guinée s'appliquent également à la chèvre de Turquie et montrent avec quelle prudence on doit agir quand on veut changer les méthodes anciennes de vaccination contre le charbon bactéridien.

Institut bactériologique et sérothérapique de Constantinople.

Essai de suppression du « Pian » et des impotences fonctionnelles d'origine syphilitique dans les collectivités indigènes,

Par V. Brochard.

Après 26 ans de services en 12 colonies, nous croyons que les deux affections les plus répandues, maladie du sommeil mise à part, y sont la syphilis et le pian.

Tandis que le paludisme est très peu répandu chez les indigènes, qu'il est même totalement inconnu dans presque tout le Pacifique, les deux fléaux précédents règnent dans les cinq parties du monde, sauf l'Europe pour le second. En l'absence de toute statistique, quasi-impossible à dresser en pays noir, nous éva-

luons approximativement leur pourcentage à 6 o/o des populations, l'un dans l'autre. Cette estimation appliquée à la colonie de la Guinée Française, d'où nous écrivons ces lignes (1.875.000 habitants) élève le nombre de ces deux catégories de malades à 112.500 et à plus d'un million pour l'A. O. F., qui comprend 9 colonies.

Or, le « pian » dure en général de 1 à 5 ans. Il frappe indistinctement nourrissons, enfants, hommes et femmes, en fait des objets de répulsion, des inutilités sociales à longue durée, des foyers permanents d'une facile contamination. La « syphilis », elle, ne se manifeste guère aux colonies que sous sa forme tertiaire, la période secondaire y étant généralement très courte, les accidents primaires échappant presque toujours à l'œil du médecin par suite de la pudeur connue des indigènes. Comme d'autre part ces derniers ne se sont jamais traités (en dehors des formations sanitaires bien entendu, soit l'infime exception) on assiste au spectacle devenu courant sous ces latitudes d'ulcères, de plaies envahissantes d'étendue incroyable, inconnus en Europe ; stigmates de syphilis tertiaire de plusieurs années d'existence, jusqu'ici pratiquement inguérissables.

Les deux affections en cause immobilisant pour des années une fraction importante des populations de couleur, on juge de l'importance d'une méthode capable de les supprimer, ou de les améliorer tout au moins, en agissant désormais, non plus dans une formation sanitaire nécessairement isolée des masses, mais au sein même de celles-ci. Point de vue et méthode nouveaux, que nous soumettons aujourd'hui, après une tentative paraissant probante, à l'appréciation des membres de cette Société.

Une méthode médicale destinée à une conductivité comporte nécessairement une partie technique, et une seconde sociale.

1° MÉTHODE TECHNIQUE

A. *Syphilis*. — Signalons d'abord la résistance particulière de la race noire aux arsenicaux en général, ou à l'acétylarsan en particulier. Si, en Europe, une série d'injections de ce produit, est de règle, nous affirmons qu'en Afrique tout au moins, la cicatrisation complète des lésions les plus étendues de la syphilis est couramment obtenue de 8° au 12e jour à la suite d'une seule injection sous-cutanée. Rarement, une seconde est nécessaire. Sans avoir connu à nos débuts dans cet ordre (octobre dernier) les travaux de MAHOUX, nous avions adopté exactement sa méthode, et nous administrons d'emblée 6 cm³ ou 7 cm³ d'acétylarsan, soit 0 g. 30 ou 0 g. 35 d'arsenic chez les adultes,

3 cm³ chez les enfants, 1 cm³ 1/2 chez les nourrissons. De très légers accidents, diarrhée, vomissements, n'ont aucune importance, nous n'en avons jamais vu d'autres. 5 cm³ d'acétylarsan ont même été injectés un jour par erreur à un nourrisson, sans lui nuire en rien.

Nos résultats portant actuellement sur trois cent cas de syphilis environ consistent en autant de cicatrisations, quelques-unes ayant d'ailleurs attendu un mois avant de s'opérer complètement. Les plus anciennes, d'octobre, demeurent parfaites : aucune rechute n'est encore parvenue à notre connaissance.

B. *Pian.* — Le procédé est exactement le même pour le pian, pour lequel nous supprimons, sans hésitation, toute injection consécutive à la première faite dans les conditions ci-dessus énoncées. L'expérience nous a clairement montré leur inutilité. Sur plus de 3.000 pianiques ainsi traités, nous n'avons connu, ni un insuccès, ni un accident, ni une rechute à ce jour, soit depuis 10 mois.

2° Politique d'action auprès des collectivités

Ces données dûment acquises, nous avons tenté de les appliquer aux collectivités indigènes, avec le but de les guérir ou de les soulager chez elles, sans qu'elles aient pour ainsi dire à se déranger, c'est-à-dire, en grand.

La réflexion comme l'expérience montrent que trois conditions sont requises pour l'obtention de ce but.

La première est de pouvoir agir vite. Notre Empire Africain, par exemple, n'a pas la dimension d'un département. Pour un succès complet, il faut pouvoir visiter plusieurs collectivités le même jour, et injecter plusieurs centaines de malades dans chacune d'elles. Sinon, les dépenses de temps, donc d'argent, dépasseraient toutes prévisions.

Or l'excellence des résultats techniques de l'acétylarsan se retrouve encore à ce point de vue, à l'aide de l'injection unique et suffisante. Nous ne connaissons pas d'autre médication susceptible à ce jour de remplacer ce produit, de procédé plus rapide d'exécution.

La seconde condition impérative de succès est de créer « la foi dans les masses », la foi dans la guérison avec une seule piqûre. Dans ce but, la coopération de l'administration sera indispensable, mais au début seulement. Dès les premières « guérisons » obtenues, la nouvelle s'en répandra, avec la plus grande rapidité, elle ira atteindre jusqu'au dernier des villages de cultures. Alors ce seront de véritables cohortes de malades qui se

rendront spontanément aux points de passages du docteur ; ce sont des journées entières qu'elles attendront patiemment sa venue. Nous assistons à un tel spectacle chaque fois que nos tournées nous rapprochent notamment de la frontière anglaise de Sierra-Leone : des villages entiers, chefs en tête, l'ont traversée, sans prendre avis de leur gouvernement, et nous déclarent, non sans humour, qu'ils « préfèrent leur santé à tout ».

Enfin, une troisième, et non moins indispensable condition de succès dans le but indiqué, touche à un ordre autant matériel que moral. Il s'agit du coût élevé (relativement) de l'acétylarsan. La situation financière des colonies fait qu'il est complètement inutile de songer à leur en imputer la charge. Qui donc le fournira ? Mais, le médecin lui-même, et nous proposons notre modeste exemple. Si nous avons pu réellement guérir plus de 2.000 pianiques en 10 mois, c'est parce que nous nous l'étions préalablement procuré. Nous avons donc fixé une rétribution invariable (en principe bien entendu) par injection, étant entendu que les enfants payent la moitié du prix des adultes, les indigents rien. Ce système a admirablement réussi. Jamais la moindre difficulté, les indigènes étant trop heureux encore, pour une somme bien modeste d'ailleurs, de se voir libérés en 8 jours d'une affection de plusieurs années, compromettant même souvent leur existence. Leur affluence continue en est la preuve la plus décisive.

Or, une conséquence morale résulte de cette situation. C'est l'esprit d'épargne, qui s'inculque ainsi peu à peu chez le noir, la nécessité aussi de produire un peu davantage, pour pouvoir se guérir, lui et les siens, excellents éléments de vraie civilisation.

Rapidité d'exécution, création d'un mouvement de « foi » dans des masses averties, institution d'une rétribution convenable de la part des principaux intéressés, telles sont en résumé les principales conditions de succès de l'entreprise proposée. De cette manière, chacune des colonies du groupe de l'A. O. F. par exemple, serait assurée de se voir libérée en deux ans au plus des deux affections en cause.

Est-ce à dire que l'on « guérit » ainsi la syphilis ? Nous ne le pensons nullement, mais nous l'affirmons pour le « pian ». Il est en effet de règle que l'immense majorité des indigènes l'ayant contracté une fois ne le contractent plus une seconde. Quant à la syphilis, ne ferait-on que « blanchir » pour quelques mois, des années peut-être, la quantité des malades qui en sont atteints en pays noir, qu'on aurait déjà rendu, vu surtout l'étendue habituelle des lésions, un immense service à cette caté-

gorie de l'humanité souffrante. Craint-on les rechutes ? Le remède est si simple, si à la portée de la main qu'il n'y aurait qu'à le renouveler. En attendant, on aurait restitué à leur famille, à leurs travaux, des milliers de malheureux jusque-là, en marge de leur propre société, sans courage pour travailler, sans espoir de guérir. Enfin, depuis assez longtemps déjà, la « mise en valeur des colonies » préoccupe à juste titre les pensées des pouvoirs publics. Nous croyons pouvoir leur offrir aujourd'hui cette perspective d'essayer de commencer aussi sur les hommes, en libérant de suite plus d'un million d'entre eux de leurs maux. La valeur productrice des collectivités indigènes sera ainsi augmentée, de même, les chances d'amélioration de la race pour l'avenir. Pour nous, et en espérant cette désirable réalisation, nous nous estimons déjà satisfait de son accomplissement sur une très modeste échelle, et les sentiments de reconnaissance que nous lisons journellement dans les yeux de nos administrés constituent d'ores et déjà notre plus belle récompense.

M. Fourneau. — L'acétylarsan n'est pas autre chose que l'acide acétylaminooxyphénylarsinique (Stovarsol) dissous à la faveur de diéthylamine. J'ajoute que les bons effets du Stovarsol dans le traitement du Pian sont bien connus et que les résultats observés par M. Brochard ne peuvent surprendre.

On peut se demander si le remplacement d'un traitement par la voie buccale par des injections hypodermiques doit être considéré comme un progrès, sauf dans quelques cas particuliers. Par la voie buccale, ainsi que l'a montré M. Lefrou, on obtient également des guérisons définitives avec une seule dose.

Fistule entéro-pulmonaire d'origine amibienne,

Par E.-L. Peyre.

Nous avons eu à observer chez un malade deux complications peu communes de l'amibiase : d'une part, une fistule de l'angle splénique du côlon par adhérence au diaphragme, d'autre part de multiples abcès du foie, ces derniers découverts seulement à l'examen nécropsique.

La rareté d'un tel cas nous a paru un motif de le relater.

Voici l'histoire clinique résumée de notre malade :

GR... Soldat colonial. Normalement rapatrié du Cambodge après 4 ans de séjour. Antécédents amibiens assez récents à propos desquels le malade aurait très rapidement maigri. Visité régulièrement à son passage à Saïgon, ce soldat se plaint de douleurs abdominales et est hospitalisé avec le diagnostic de rapatriement : dysenterie et anémie, auquel est ajoutée la mention : se plaint de vives douleurs dans la région splénique.

Entre le 9 octobre à l'hôpital GRALL.

Radioscopie : Obscurité des deux sommets, grisaille des plages, immobilité de l'hémidiaphragme gauche avec zone d'obscurité de la base du même côté. Flèche hépatique : 13 cm. 5. Rate : 4 cm. Réaction de BESREDKA négative.

Auscultation : matité absolue de la base gauche en avant et en arrière.

Formule leucocytaire et numération : 8.000 leucocytes et 82,33 polynucléaires 0/0.

Examen des selles : pas d'amibes, kystes amibiens, œufs de trichocéphales.

Urines : pas d'indican, traces d'albumine, 8 g. 80 d'urée.

Ponctions exploratrices :

Dans le 7[e] espace intercostal gauche à 2 cm. en avant de la ligne axillaire antérieure, on trouve du pus franc (éléments extrêmement altérés ne permettant aucune identification, pas d'amibes, pas de crochets). Le même jour, dans le 9[e] espace intercostal gauche, sur la ligne de l'angle inférieur de l'omoplate, on retire du liquide séro-fibrineux légèrement trouble renfermant des polynucléaires très altérés indiquant une évolution vers la purulence.

Etat général assez bon, malgré l'amaigrissement signalé par le malade; température de 38 à 39°.

Le diagnostic vraisemblable est alors celui de pleurésie purulente enkystée avec réaction pleurale de voisinage.

12 octobre. Résection de 4 cm. sur la 8[e] côte à cheval sur la ligne axillaire antérieure ; issue de pus dans lequel le *B. fœcalis aerogenes* est identifié. Les jours suivants, forte suppuration. Peu à peu, les caractères du pus se modifient, odeur fécaloïde de plus en plus prononcée, ensuite issue de matières et de débris alimentaires.

L'exploration par la brèche costale montre une cavité pulmonaire dont la paroi inférieure est diaphragmatique et présente un diverticule très étroit.

Le diagnostic ne peut être maintenu ; il faut envisager celui d'adhérences sans doute coliques au diaphragme avec abcès pulmonaire consécutif. Donc, pronostic sombre.

Aussi bien, l'état général s'aggrave ; une radioscopie, après injection barytée dans la cavité pulmonaire, montre au niveau du diaphragme une forte encoche à convexité inférieure, obscure, correspondant au diverticule signalé plus haut et qui communique évidemment avec l'intestin.

L'état général s'aggrave encore et l'abstention paraît indiquée. Sans doute, la seule intervention antérieurement efficace aurait pu être l'exclusion du segment intestinal lésé. Le 4 novembre, la résection costale est un peu prolongée pour améliorer le drainage. Une fièvre à grandes oscillations s'allume et le malade succombe le 15 novembre.

Examen nécropsique : les lésions sont les suivantes :

Foie de 2.250 g., hypertrophie accentuée surtout du lobe gauche ; la face convexe présente 7 petits abcès sur les deux lobes et de grosseur variable ; aucune adhérence à leur niveau ; leur pus contient de nombreu-

ses amibes mobiles et de rares cocci. Les côlons latéraux occupent leur situation habituelle; le côlon transverse est plus oblique de bas en haut et de droite à gauche que normalement; il est fixé par son extrémité gauche à la coupole diaphragmatique; au niveau de l'angle splénique, une zone d'adhérences assez confuse réunit le côlon au diaphragme; leur séparation permet de reconnaître une fistule circulaire sur les deux organes. L'incision des segments coliques voisins montre des ulcérations à différents degrés de leur évolution, en somme les lésions habituelles de la colite ulcéreuse dysentérique.

Chez ce malade, il y a eu probablement un processus très voisin de celui observé dans les cas d'abcès pulmonaire droit compliquant un abcès du foie. L'hypothèse vraisemblable est celle d'une péricolite créant entre le côlon et le diaphragme une zone d'adhérences; les lésions ulcéreuses coliques, poursuivant leur évolution, ont abouti à la perforation de la cloison musculaire et l'infection consécutive a déterminé un abcès pulmonaire. Par suite de sa rareté, le cas nous a paru pouvoir être signalé.

Hôpital GRALL *de Saïgon.*

A propos de la coccidiose des porcs en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF, J.-G. GALOUZO, Mlle E.-F. RASTÉGAÏFF et W.-A. LOUKIANOFF.

Comme nous l'avons dit dans nos travaux antérieurs sur la coccidiose des porcs en Russie (1), sur 91 animaux tués aux abattoirs de Pétrograde, 39 (ou 42,8 o/o) sont infectés. Les animaux parasités sont rencontrés en Crimée.

En été de 1925, pendant la campagne antipiroplasmique du gouvernement de Pétrograde (Léningrade), organisée par le Service vétérinaire de la Direction agronomique du nord-ouest de la Russie, nous avons examiné les porcs dans le district de Lodeïnoé Polé, où nous travaillions.

Dans les villages d'Ostrov-Chango, Miatoussovo, Khévronino et Oschta 40 porcs sont examinés et 12 (30 o/o) sont reconnus infectés. Les porcelets jusqu'à 3 mois sont contaminés dans la proportion de 33,3 o/o, ceux de 3 mois à 1 an dans la proportion de 29,3 o/o. Dans ces villages nous avons trouvé : à Ostrov-Chango les coccidioses des bovidés et des moutons, à Miatoussovo celle des bovidés, à Khévronino celle des bovidés et des chèvres.

(1) YAKIMOFF, Mlle WASSILEWSKY, Mme MARKOFF-PETRASCHEWSKY et Mlle RASTEGAÏEFF. La coccidiose des porcs en Russie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, nº 4, p. 236.

Dans le district de Volkhov, 29 animaux sont examinés : l'infection est absente.

A Pétrograde nous examinons 20 animaux (10 porcelets et 10 adultes). Les résultats montrent 2 infectés (6,9 o/o). Ensuite nous avons examiné 50 animaux tués aux abattoirs de Pétrograde (20 du gouvernement de Wiatka et 30 de celui d'Ekaterinoslav). L'infection a été constatée pour ceux de Wiatka (5 o/o) et pour ceux d'Ekaterinoslav (6,6 o/o).

Pendant un voyage de l'un de nous (Y.) en novembre-décembre 1925 en Transcaucasie, nous avons étudié les fèces de 51 animaux (3 porcelets et 48 adultes) dans des localités diverses : Bakou, (19); Erivan, (12) et Sournabade, (17), tous adultes et à Tiflis, 3 porcelets. Les coccidies n'ont été trouvées que dans une localité (à Bakou chez un porc).

TABLEAU I

Localités	Porcelets jusqu'à 3 mois			Age de plus 3 mois			Total		
	Nombre des examinés	Nombre des infectés	o/o des infectés	Nombre des examinés	Nombre des infectés	o/o des infectés	Nombre des examinés	Nombre des infectés	o/o des infectés
District de Lodéïnoé Polé.									
Vill. Ostrov-Chango	—	—	—	1	1	—	1	1	—
» Miatoussovo	—	—	—	3	2	66,6	3	2	66,6
» Khevronino	3	1	33,3	5	1	20,0	8	2	25,0
» Wolostroï Nawolock	3	1	33,3	5	4	80,0	8	5	62,5
» Oschta	—	—	—	20	2	10,0	20	2	10,0
Total	6	2	33,3	34	10	29,3	40	12	30,0
District de Volkhov.									
Pascha	2	—	—	27	2	7,4	29	2	6,9
Abattoirs de Pétrograde.									
Gouvernement de Wiatka	—	—	—	20	1	5,0	20	1	5,0
» d'Ekatérinoslav	—	—	—	30	2	6,6	30	2	6,6
La ferme de Pétrograde	10	—	—	10	—	—	20	—	—
Transcaucasie.									
Bakou	—	—	—	19	1	5,2	19	1	5,2
Erivan	—	—	—	12	—	—	12	—	—
Tiflis	3	—	—	—	—	—	3	—	—
Sournabade	—	—	—	17	—	—	17	—	—
Total	21	—	—	169	—	—	190	—	—

Ainsi donc, nous avons rencontré la coccidiose des porcs dans les gouvernements de Pétrograde, de Moscou, de Wiatka, d'Ekatérinoslav, à Oukwaïne et dans l'Aserbaidjan (Bakou). Sans doute cette infection est-elle répandue en Russie plus largement encore.

Nous donnons pour comparaison le tableau suivant qui fait ressortir les pourcentages d'infection des porcs dans les divers pays.

TABLEAU II

Auteurs	Années	Localités		Nombre des examinés	Nombre des infectés	o/o des infectés
NÖLLER	1921	Hambourg	Allemagne	60	1	10,6
FRENZ	1921	Domaines	Allemagne	59	22	37,3
		Abattoirs de Berlin	Allemagne	60	47	73,44
OTTEN	1922	»	Allemagne	—	—	65,0
NÖLLER et OTTEN	1921	»	Allemagne	23	17	73,9
MUNNIK	1924	Kieuwerker	Hollande	100	58	58
KREDIET	1921	Leiden	Hollande	50	11	22,2
DE GRAAF	1925	Utrecht 1)	Hollande	500	257	51,4
		Utrecht 2)	Hollande	33	32	62,0
		Utrecht 3)	Hollande	162	107	65,43
		Utrecht 4)	Hollande	99	86	85,0
CAUCHEMEZ	1921	Abattoirs de Paris	France	100	26	26,0
YAKIMOFF et COLLABORATEURS	1924	» de Pétrograde	Russie			
		Crimée	Russie			

DOUWES a observé deux formes, grandes et petites d'oocystes ; NÖLLER rencontre des oocystes ovalaires et d'autres sphériques ; FRENZ des formes plus ou moins ovales ; DAVIS et REICH des formes ovales ellipsoïdes et sphériques ; de GRAAF des oocystes ovales et elliptiques, quelquefois sphériques. Nous avons rencontré plus fréquemment les formes ovales et plus rarement les sphériques.

La membrane a deux contours. Comme les autres auteurs, nous n'avons pas vu de mycropyle.

Nous donnons dans le tableau suivant les dimensions des oocystes d'après les données diverses des auteurs.

TABLEAU III

Auteurs		Années	Régions	Oocystes			Spores	
				Longueur	Largeur	Membrane	Longueur	Largeur
DOUWES	grandes	1921	Hollande	50	35	45	26	12
	petites			18-24	15-20	40	14-18	6-8
DE GRAAF	grandes	1925		22-24	—	40	—	—
	petites			12-13	—		—	—
	moy.			19	14-15		—	—
	total			12-34	11-25		—	—
MUNNIK	grandes	1924		33	29	—	—	—
	petites			16	11	—	—	—
	moy.			24	18	—	—	—
KREDIET	grandes	1921		35	18	—	—	—
	petites			12	12	—	—	—
JOHNE		1882		118,8	68,4	48	—	—
NÖLLER	grandes	1921	Allemagne	33	15-20	—	10-11	5
	petites			12-15	10-12	—	—	—
NÖLLER et FRENZ	grandes	1921		36	26	—	—	—
	petites			20	10	—	—	—
FRENZ		1921		24-36	18-26	—	—	—
CAUCHEMEZ		1921	France	13-30	9-18	—	—	—
DAVIS et REICH		1921	Etats-Unis	19-26	16-23	—	—	—
YAKIMOFF et COLLABORATEURS		1924-1925	Russie	14,4-21	9-14,4	—	—	—

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde.

Note préliminaire sur les essais de traitement de la trypanosomiase humaine chronique par l'acétylarsan,

Par F. VAN DEN BRANDEN.

L'acétylarsan est l'oxyacétylaminophénylarsinate de diéthylamine U. R. Il peut être injecté sous la peau et dans les muscles ; son injection est absolument et dans tous les cas véritablement indolore. THORAL (*Recherches sur la fixation et l'élimination de l'acétylarsan*, Thèse de Doctorat en Pharmacie, Lyon, 1925) a montré que l'acétylarsan est doué d'un neurotropisme supérieur à celui des autres arsenicaux utilisés en thérapeutique antisyphilitique (arsénobenzènes et tryparsamide).

Grâce à sa facilité d'administration, et à ses qualités signa-

lées dans le paragraphe précédent, le nouveau produit était donc tout indiqué pour être essayé dans la trypanosomiase humaine chronique.

Le traitement comporte en général l'administration de 12 g. d'acétylarsan en 16 injections de 0,75 g. chacune (3 cm³ de la solution). L'acétylarsan s'éliminant rapidement (l'arsenic apparaît en effet dans les urines 8 à 10 m. après l'injection et on trouve plus de traces 24 à 36 h. après) il est possible de multiplier la série d'injections, ce qui est précieux dans une maladie à allure chronique et à évolution prolongée.

Dix trypanosés chroniques ont été soumis au traitement ; une première série de malades a reçu des injections hebdomadaires de 3 cm³ et une seconde série de malades, des injections hebdomadaires de 5 cm³ et de 6 cm³. Dans les deux catégories, le nombre d'injections a oscillé entre 13 et 19.

Sur les dix patients, un est mort de trypanosomiase après avoir reçu deux injections, chacune de 6 cm³ ; un second est décédé au cours du traitement des suites d'une affection intercurrente. Un troisième, traité antérieurement au tryparsamide, est mort des suites de trypanosomiase.

Chez un quatrième, le traitement a dû être interrompu après une série de 13 injections, par suite du très mauvais état général dans lequel il se trouvait.

Chez les 6 autres, l'état général s'est relevé et la lymphocytose du liquide lombaire a diminué après la première série d'injections.

Un trypanosé, qui avait reçu, du 8-7-26 au 13-1-27, en deux séries, 28 injections de 6 cm³ d'acétylarsan, représente le 17-1-27, à la seconde ponction lombaire, une lymphocytose notable : 112 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, et 37 cg. d'albumine au litre, dosée au rachialbuminomètre de SICARD et CANTALOUBE. Nous soumettons le malade dans son intérêt, à une cure au tryparsamide.

Nous résumons brièvement l'histoire de ces six malades et attirons tout particulièrement l'attention sur l'observation n° 6 : chez un trypanosé chronique, présentant une forte lymphocytose et des trypanosomoses dans le liquide rachidien, ce dernier fait retour à une formule presque normale (5,9 lymphocytes par mm³ de liquide et 30 cg. d'albumine par litre) après une cure comportant 28 injections, chacune de 3 cm³ d'acétylarsan.

OBS. I. — IKONGO, adulte mâle du poids de 44 kg. 500, admis au Lazaret le 5-7-26.

Ponction lombaire : 130 lymphocytes par mm³ et grands mononucléai-

res. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/00. B.-W. du liquide lombaire = négatif.

Du 5-7-26 au 9-9-26, reçoit 18 × 3 cm^3 d'acétylarsan. Le poids, au 2-9-26, est de 50 kg. 200. Une seconde ponction lombaire, faite le 4-1-27, donne 30 lymphocytes par mm^3 et des grands mononucléaires.

OBS. II. — AZOWA, adulte mâle du poids de 48 kg. Diagnostiqué par P. G le 6-7-26. Ponction lombaire : 200 lymphocytes par mm^3 et grands mononucléaires. Albumine au SICARD et CANTALOUBE : 0,45 0/00. Le B.-W. du liquide rachidien est négatif.

Reçoit du 6-7-26 au 28 9-26, 13 × 6 cm^3 d'acétylarsan.

Le 28-9-26, la ponction lombaire montre 31 lymphocytes par mm^3 et des grands mononucléaires. L'albumine, dosée au SICARD-CANTALOUBE, est de 28 cg. au litre.

Reçoit encore, du 6-10-26 au 7-12-26, dix injections de 6 cm^3 d'acétylarsan. Le 8-12-26, ponction lombaire : 43 lymphocytes par mm^3 ; grands mononucléaires et une cellule mûriforme. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/0.

OBS. III. — KIMBANDA, adulte mâle du poids de 54 kg. 700. Diagnostiqué par P G. le 8-7-26. A cette date le liquide rachidien a comme formule : 365 lymphocytes par mm^3, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,60 0/00.

Reçoit du 8-7-26 au 7-10-26, 14 × 6 cm^3 acétylarsan. Le 11-10-26, ponction lombaire, 22 lymphocytes par mm^3 et grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,27 0/00.

Reçoit encore, du 14-10-26 au 13-1-27, 14 × 6 cm^3 d'acétylarsan.

Le 17-1-27, la ponction lombaire fournit comme formule : 112 lymphocytes par mm^3 et grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,37 0/00.

Le poids passe le 23-9-26 à 57 kg. 700.

OBS. IV. — MOKALI JEAN, adulte mâle, diagnostiqué par P. G. Son poids est 54 kg. 100.

Le 15 7-26, son liquide lombaire renferme 180 lymphocytes par mm^3 et des grands mononucléaires. L'albumine, dosée au SICARD et CANTALOUBE, s'élève à 56 cg. par litre.

Reçoit du 13-7-26 au 28-9-26 trois injections de 6 cm^3 et 8 de 5 cm^3 d'acétylarsan.

Le 5-10-26, la ponction lombaire donne comme résultats 55 lymphocytes par mm^3 et grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE = 0,42 0/00.

Le poids descend le 14-9-26 à 46 kg. 800. Il reçoit encore, du 12-10-26 au 28-12-26, 11 × 5 cm^3 d'acétylarsan.

Le poids tombe à 44 kg. 500 et nous interrompons la cure par suite du mauvais état général du malade.

OBS. V. — TCHIOMBE, adulte mâle du poids de 42 kg. 800, diagnostiqué par P. G. le 15-7-26. Ponction lombaire : 5 lymphocytes par mm^3 et un grand mononucléaire. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,26 0/00.

Reçoit du 15-7-26 au 39-9-26, 12 × 6 cm^3 d'acétylarsan.

Le 30-9-26, les indications fournies par la ponction lombaire sont : 30 lymphocytes par mm^3 et grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,25 0/00.

Reçoit, du 7-10-26 au 9-12-26, encore 10 × 6 cm³ d'acétylarsan.
Le 13-12-26, ponction lombaire : 5,9 lymphocytes par mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,25 0/00.
Son poids monte, le 23-9-26, à 45 kg. 200.

OBS. VI. — GALULA, femme adulte du poids de 41 kg. 500. Cas clinique avancé.
Le 17-7-26, la ponction lombaire renseigne : 320 lymphocytes par mm³ grands mononucléaires, cellules mûriformes et trypanosomes. Albumine, mesurée au SICARD-CANTALOUBE : 0,60 0/00. B.-W. du liquide lombaire = négatif.
Reçoit du 17-7-26 au 9-10-26, 23 × 3 cm³ d'acétylarsan.
Le 11-10-26, sa ponction lombaire donne comme formule 6,5 lymphocytes par mm³ et 1 grand mononucléaire pour 3 mm³ 2. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/00.
Reçoit, du 16-10-26 au 4-12-26, encore 15 × 3 cm³ d'acétylarsan.
Le 6-12-26, la ponction lombaire indique 5,9 lymphocytes par mm³ et 2 grands mononucléaires pour 3,2 mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,30 0/00.

Nos observations ne sont pas poussées suffisamment loin pour pouvoir tirer des conclusions définitives. Il appert de nos premiers essais que l'acétylarsan, grâce à sa facilité d'administration et à son action neurotrope, est un médicament utile dans le traitement de la trypanosomiase humaine chronique. Cependant, nous pouvons dire, dès à présent, que le tryparsamide et son similaire Belge, le tryponarsil, paraissent nettement supérieurs à l'acétylarsan.

Laboratoire de Léopoldville, le 24 janvier 1927.

M. MESNIL. — Je dois mentionner que les docteurs LEDENTU et VAUCEL, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, ont expérimenté aussi avec l'acétylarsan et dans un rapport, qui date déjà de quelques mois, ils font connaître les résultats qu'ils ont obtenus sur 22 malades à la première période et 7 à la seconde. Ils concluent que ce médicament montre une activité thérapeutique moindre que les médicaments usuels : en première période de la maladie, il est nettement inférieur à l'atoxyl ; en seconde période, il ne soutient pas la comparaison avec la tryparsamide et le 270 FOURNEAU.

Surra du chien. Traitement par BAYER 205. Guérison (?) Expériences négatives de transmission de l'affection par *Rhipicephalus sanguineus* LATR.

Par M. BLANCHARD, L. BROUDIN, E. BOREL.

Le 9 octobre 1926, un chien braque, âgé de 3 ans, du poids de 14 kg., nous était présenté par sa propriétaire. Cet animal vit sur le plateau de Cam-Tiem, vaste et dénudé, dont, en dehors du tran, herbe siliceuse, la seule végétation est constituée par de la canne à sucre plantée sur 50 hectares, et de jeunes hévéas de 2 ans ou moins, plantés sur 1.600 hectares. Deux suoi très encaissés limitent le plateau au Nord et au Sud, distants d'environ 4 km. ; sur leurs rives, commence la forêt.

Depuis quelque temps la santé de l'animal s'est profondément troublée ; il est triste ; il se déplace avec difficulté, tient à peine sur ses jambes et présente un fort œdème des quatre membres. Une goutte de sang prélevée et examinée entre lame et lamelle montre la présence de nombreux trypanosomes, plus de 20 par champ microscopique, qui sont morphologiquement des *Tr. annamense* LAVERAN, 1911.

Les téguments sont lourdement parasités par *Rhipicephalus sanguineus* LAT. à divers stades, dont de nombreux exemplaires seront prélevés, gorgés, en vue de l'examen immédiat et d'études ultérieures.

Aussitôt après l'examen du sang, un traitement au 205 BAYER est institué : une seule dose de 0,50 cg. dissoute dans 5 cm^3 d'eau distillée est injectée sous la peau. Dans les jours suivants, on note une véritable résurrection de l'animal, dont la vigueur réapparaît, dont les œdèmes rétrocèdent. Mais, au 5e jour, 14 novembre 1926, se notent des phénomènes parétiques des membres inférieurs, avec incoordination des mouvements, d'allure inquiétante ; l'examen du sang pratiqué le 16 novembre est négatif. Ces troubles nerveux vont s'amender rapidement ; le chien reprendra sa vie normale et paraîtra en fin décembre jouir d'une santé absolument parfaite (1).

(1) Le 13 janvier, sans aucun prodrome, le chien en question présente brusquement les troubles suivants : il demeure couché, ne répond plus à l'appel, a le regard vague et indifférent ; quand on le relève, il tourne deux ou trois fois sur lui-même, toujours dans le même sens, de gauche à droite, et retombe, incapable d'un effort pour se redresser. Ces renseignements nous sont donnés par le propriétaire qui a abattu la bête le 15 janvier d'un coup de revolver : aucun examen n'a pu être pratiqué.

*
* *

Il n'était pas sans intérêt de rechercher quels ectoparasites piqueurs pouvaient être incriminés dans la transmission du surra en Cochinchine. L'un de nous a eu l'occasion d'étudier une épidémie de surra ayant sévi intensément sur les bœufs d'une plantation (à Xuan-Loc, novembre 1925) dont le cheptel comprend également des buffles. Cette exploitation agricole est à quelques kilomètres de distance de celle de Cam-Tiem ; son directeur, grand chasseur, entretient une meute de chiens parmi lesquels des décès ne se noteront qu'au déclin de l'épidémie bovine, paraissant cliniquement se rattacher à la même affection.

Les conditions de végétation des deux plantations ne sont pas identiques; à Xuan-Loc, la forêt enserre étroitement les hévéas qui ont plus de 10 ans et sont en plein rapport. Un défrichement de 300 hectares venait d'être gagné sur elle et le tran, lors de l'épizootie.

Les tabanidés ne vivent pas dans les régions sans ombrages, et si leur présence peut se noter à Xuan-Loc, des chasses à Cam-Tiem ne nous ont permis d'en capturer que dans les zones situées au delà des suoi où la forêt reprend ses droits. Les stomoxes sont par contre nombreux, soit à Xuan-Loc, soit à Cam-Tiem ; mais ils ne voyagent pas et malgré la proximité des deux plantations, aucun cas de surra ne s'observera sur le cheptel exclusivement bovin de Cam-Tiem.

Les stomoxes attaquent peu les chiens.

Toutes ces considérations confirment les vues exposées au chapitre VII du mémoire sur le surra d'Indo-Chine paru au *Bulletin de la Société de pathologie exotique* du 13 octobre 1926. Les tabanidés de la forêt ont été les premiers convoyeurs de trypanosomes, virus puisé à une source sauvage et inconnue; le surra s'est ensuite propagé par les stomoxes.

Les piqûres par Tabanidés, dans la forêt, au cours des chasses, doivent être envisagées à l'origine du surra ayant atteint les chiens.

Des expériences de transmission par les espèces des genres *Tabanus* ou *Stomoxys* ont été tentées, mais n'ont donné aucun résultat. Les insectes, capturés gorgés, ont souffert pendant leur transport à l'Institut Pasteur, n'ont survécu que peu de temps et se sont absolument refusés à piquer les animaux offerts.

*
* *

En 1921, H.-E. CROSS et P.-G. PATEL transmettent expérimentalement le surra par l'intermédiaire d'*Ornithodorus crossi* BRUMPT. Pour être positive, l'expérience exige la condition d'un repas « complet » de la tique sur l'animal infecté et des conditions de temps qui n'excluent pas la possibilité d'un cycle de vie du trypanosome chez cet invertébré.

Les mêmes expériences reprises par W. YORKE et J. W. S. MACFIE échouent, mais les auteurs notent sur *O. crossi*, deux mois après un repas pris sur lapin infecté par *T. rhodesiense*, la présence de trypanosomes sans mouvements, non aisément reconnaissables, mais dans un remarquable état de conservation.

Les Argasinés n'ont pas de représentants en Cochinchine, ou tout au moins jusqu'à présent leur recherche a été négative.

Pour les Ixodinés, LAGRANGE signale en Annam :

Boophilus annulatus var. *decoloratus* KOCH, strictement chez le bœuf.

Un *Hœmaphysalis* indéterminé, vivant sur les animaux sauvages.

Un Longirostre non déterminé.

En Cochinchine, tous les bœufs hébergent *Boophilus annulatus* var. *annulatus* SAY, qui, du stade larvaire au stade adulte, vit sur le même hôte, qu'il ne quitte, le mâle que pour mourir, la femelle pour pondre ses œufs.

Un grand nombre de chiens sont parasités par *Rhipicephalus sanguineus* LAT., dont les métamorphoses ont lieu au dehors de l'hôte qu'il n'attaque qu'en temps voulu pour sa nourriture et abandonne une fois gorgé. *Rh. sanguineus* attaque non seulement le chien, mais la volaille, les animaux de basse-cour, l'homme.

Quelles sont les relations de ces tiques avec le surra d'Indochine? En décembre 1925, nous avons eu à examiner des nymphes de *Boophilus annulatus* prélevées sur des bœufs atteints de surra. La recherche des trypanosomes dans leur contenu intestinal est négative, mais déjà les hématies sont à peine reconnaissables.

Nous ne pouvions laisser passer l'occasion qui s'offrait à nous d'étudier les possibilités de transmission expérimentale du surra chez le chien par *Rhipicephalus sanguineus*. Les exemplaires à divers stades, gorgés, prélevés, furent divisés en trois lots :

A) Le premier comprend des nymphes et des adultes femelles et sert à l'examen microscopique du contenu intestinal. Les globules blancs et les globules rouges sont parfaitement recon-

naissables, mais il n'est plus possible de trouver un seul des éléments flagellés si nombreux dans le sang du chien. Il est à présumer que, fort rapidement, les trypanosomes disparaissent dans le tube digestif de la tique.

B) Le deuxième est, après une période de jeûne, nourri sur deux lapins et un jeune chien, dont le sang n'offre aucun parasite à la recherche microscopique. Les tiques, placées dans les oreilles de ces animaux d'expériences, mettent quelque temps à chercher un point favorable et se fixent; elles demeureront pendant une période variant de 4 à 6 jours. A la fin de décembre, aucun des animaux n'a présenté de troubles de la santé ; le jeune chien, dont l'état général fut obéré par une gale généralisée qu'un traitement au liquide de Velminck a guéri, s'est parfaitement développé.

C) Le troisième comprenant seulement des femelles fécondées est élevé au Laboratoire. La ponte est normale, les œufs donnent naissance aux larves dans une proportion de 100 o/o. Le 27 novembre, ces larves sont nourries sur rats blancs, les premières gorgées se détacheront le 30 novembre et jusqu'au 4 décembre d'autres pourront être recueillies. La santé des rats blancs demeure inaltérée jusqu'à la rédaction de ces notes.

En conclusion : l'agent pathogène du surra est rapidement détruit dans le tube digestif de *Boophilus annulatus* et *Rhipicephalus sanguineus*. En ce qui concerne *Rhipicephalus sanguineus*, cette destruction est non seulement apparente, mais définitive, car, à aucun des stades suivant un repas infectant, l'invertébré ne réalise d'infection expérimentale positive.

Ces expériences, qui mettent hors de cause *Rhipicephalus sanguineus* dans la transmission du surra, sont en concordance avec les données de l'observation faisant ressortir le contraste frappant entre l'abondance de cette espèce d'Ixodiné et la rareté de l'atteinte naturelle du chien par *Tryp. annamense*.

Institut Pasteur *de Saïgon.*

Auteurs cités

H. E. Cross et P. G. Patel. — A note on the transmission of surra by Ticks. *Depart of Agriculture, Punjab Vet. Bull.*, n° 6, 1921.

H. E. Cross et P. G. Pattel. — Camel surra. Même revue, n° 8, 1923.

H. E. Cross. — A further note on surra transmission Expériments with Tabanus Albimedius and Ticks. Même revue, n° 12, 1923.

Warrington Yorke et J. W. S. Macfie. — *Trypanosoma Evansi* and *Ornithodorus Crossi. Annals of Tropical Medecine and Parasitology*, vol. XVIII, n° 1, 30 avril 1924.

Diphyllobothrium mansoni (COBBOLD, 1883).

(Note préliminaire).

Par CH. JOYEUX.

MM. CASAUX et HOUDEMER ont récemment publié dans ce *Bulletin* (XIX, p. 802, 1926) une étude sur la sparganose humaine en Indochine et ont fait ingérer des *Sparganum* extraits de la région oculaire à des chiens. L'un des auteurs (E. HOUDEMER) a procédé de même avec d'autres *Sparganum*, provenant d'oiseaux et de reptiles. Dans tous ces cas, on a obtenu le développement de bothriocéphales adultes chez le chien. Ces vers m'ont été envoyés pour la détermination. Je donne ici une note préliminaire sur les premiers résultats de mon étude; E. HOUDEMER et moi préparons un mémoire sur la faune helminthologique de l'Indochine (cestodes et trématodes), qui paraîtra à la fin de cette année dans les *Annales de Parasitologie*, avec figures et indications bibliographiques.

Les *Sparganum* provenant de mammifères, d'oiseaux et de reptiles nous ont donné un ver adulte identique que nous appelons, suivant les lois de la nomenclature, *Diphyllobothrium mansoni* (COBBOLD, 1883). Ce cestode avait déjà été obtenu expérimentalement par divers auteurs, mais l'étude morphologique n'en avait jamais été faite, de telle sorte qu'on se demandait s'il ne devait pas se confondre avec un bothriocéphale déjà connu. KOBAYASKI pensait même qu'il s'agissait de *D. decipiens* (DIES.).

Il existe, dans les collections du laboratoire de parasitologie, deux échantillons portant l'étiquette *Diphyllobothrium mansoni*; l'un provient du professeur KOIDZUMI, l'autre du professeur MYAJIMA. En examinant ces échantillons, j'ai trouvé entre eux une grosse différence : dans le type de KOIDZUMI, les testicules et vitellogènes sont rangés sur deux champs latéraux, ne se joignant pas à la partie antérieure de l'anneau. Dans le type de MYAJIMA, on observe le contraire : réunion des testicules et vitellogènes à la partie antérieure. J'avais d'abord pensé à une erreur d'étiquette, mais l'étude des matériaux d'Indochine m'a montré que les deux dispositions peuvent se voir sur le même ver. En examinant une chaîne de 74 anneaux assez jeunes, une autre de 83 anneaux dans la portion terminale, on obtient les résultats suivants :

	Anneaux jeunes	Anneaux âgés
Testicules et vitellogènes se touchant nettement	12	16
Testicules et vitellogènes se touchant à peine .	18	27
Testicules et vitellogènes ne se touchant pas .	44	40
	74	83

On voit que la réunion à la face antérieure de l'anneau a tendance à se manifester plutôt dans la partie terminale de la chaîne. *D. mansoni* est donc un type de transition entre deux dispositions anatomiques caractéristiques des *Diphyllobothrium*.

Voici le résumé de la description de *D. mansoni*.

Caractères généraux du genre *Diphyllobothrium*. Dimensions : 60 cm. à 1 m., sur 5 à 6 mm. de largeur. Anneaux plus larges que longs, excepté dans la portion terminale de la chaîne, où la longueur finit par égaler à peu près la largeur. Partie postérieure de chaque anneau recouvrant légèrement le suivant. Scolex mesurant 1 mm. à 1 mm. 5 sur 0 mm. 4 à 0 mm. 5, presque quadrangulaire ; bothridies à bords flottants développés. Testicules et vitellogènes pouvant ou non se joindre à la partie antérieure de l'anneau. Testicules au nombre de 380 à 540 par anneau, généralement disposés en une seule rangée transversale, possédant 135 à 160 μ de diamètre. Vésicule séminale externe bien développée, puissamment musclée, tapissée d'une couche de cellules ciliées (type *D. raillieti*), mesurant 350 μ sur 160 μ à l'état de contraction, avec cirre évaginé, ou 280 μ de diamètre lorsqu'elle est distendue. Orifices mâle et femelle très rapprochés, situés au 3/8 de l'anneau.

Appareil génital femelle ne présentant rien de particulier. Utérus décrivant trois boucles qui diminuent d'ampleur à mesure qu'on se rapproche de l'orifice. Glandes de Nybelin assez peu développées, se voyant surtout au début du conduit utérin. Orifice utérin éloigné de 50 à 120 μ de l'orifice femelle. En tout cas, orifice femelle toujours plus rapproché du mâle que de l'utérin. Taille des œufs variable : moyenne 59 μ sur 34 μ.

Musculature longitudinale formée d'une seule couche de faisceaux, réunis par endroits en une bande ininterrompue. Système aquifère se composant de 8 canaux, 4 de chaque côté de la masse génitale femelle, dans les anneaux jeunes ; apparition de vaisseaux secondaires avec anastomoses dans les anneaux âgés. Système nerveux composé de deux gros troncs symétriques, passant au milieu du système aquifère, ayant donc deux vaisseaux à leur droite, deux à leur gauche.

En tenant compte de la biologie, c'est-à-dire en écartant les *Diphyllobothrium* dont la distribution géographique ne correspond pas à celle de *D. mansoni* (parasites de mammifères aquatiques des régions arctiques); d'autre part, en négligeant certaines anciennes espèces, mal décrites, dont les types sont introuvables et dont, par conséquent, la diagnose ne peut être discutée, nous

avons différencié notre ver de *D. minor* CHOLODK., *D. tœnioïdes* LÉON, *D. serratum* (DIES.), *D. bresslaui* BAER, *D. gracile* BAER, *D. tangalongi* (MAC CALLUM), *D. sulcatum* (MOLIN), *D. theileri* BAER, *D. raillieti* RATZ, par leur répartition géographique et divers caractères morphologiques.

D. reptans MEGGIT, décrit récemment dans l'Inde se distingue de notre espèce par le nombre plus petit de ses testicules (144 à 220 par anneau), par la disposition de ceux-ci ne se touchant pas à la partie antérieure, quoique pouvant converger (les vitellogènes présentent les deux dispositions), par la situation de la poche du cirre, à la partie tout à fait antérieure de l'anneau, par la déviation de l'orifice femelle, placé légèrement sur le côté.

D. decipiens (DIES.) montre les testicules et vitellogènes se rejoignant toujours à la partie antérieure; l'orifice femelle est plus rapproché de l'utérin que du mâle. Les boucles utérines vont en augmentant d'ampleur de la naissance de l'organe à l'orifice.

D. latum L. de l'homme et des carnivores ne peut être confondu avec *D. mansoni*. Sa taille plus grande, son scolex différent, la disposition en deux champs des testicules et vitellogènes, la rosette caractéristique de l'utérus, les dimensions des œufs (70 μ sur 45 μ) permettent de le reconnaître facilement.

En résumé, *Diphyllobothrium mansoni* (COBBOLD, 1883) constitue une bonne espèce, se différenciant des autres *Diphyllobothrium*, par ses caractères morphologiques et sa biologie. Nous le décrirons prochainement avec figures à l'appui.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

La tuberculose à Dakar,

Par L. COUVY.

Dans une note précédente nous avons exposé comment, à notre avis, pouvait être organisée la prophylaxie antituberculeuse à Dakar. Nous voulons faire ressortir aujourd'hui que cette prophylaxie s'impose non comme un service de luxe, mais comme une action d'hygiène sociale dont l'urgence est manifeste.

Lors d'une enquête faite en juin 1922, par le docteur LEGER,

la mortalité pour tuberculose atteignait 56 o/o de la mortalité générale dans la population de Dakar.

La réaction à la tuberculine, pratiquée chez les enfants des écoles, donnait, à cette époque, un index tuberculeux de 38 o/o pour les enfants de 7 à 10 ans et de 49 o/o pour ceux de 10 à 15 ans.

Leger concluait que « la tuberculose est en progression manifeste au Sénégal, et qu'il s'est créé à Dakar un foyer important ».

Les statistiques de l'hôpital indigène viennent confirmer, et même, semble-t-il, aggraver les conclusions précédentes.

Sur 300 décès enregistrés dans cette formation, du 1er janvier 1925 au 31 juillet 1926, nous en relevons 72 dans lesquels la tuberculose est la cause directe du décès.

En négligeant dans la statistique les 58 morts-né, la mortalité par tuberculose a atteint, pendant cette période, 30 o/o de la mortalité générale de l'hôpital indigène.

Cette proportion ne saurait évidemment pas s'appliquer à l'ensemble de la mortalité de la ville de Dakar, au sujet de laquelle nous manquons de documents.

Sur nos 72 décédés : 10 femmes, 2 enfants, 4 anciens tirailleurs, 5 fonctionnaires indigènes.

Ces malades, qui habitaient presque tous Dakar depuis quelque temps, avaient les origines les plus diverses : 12 étaient originaires de Dakar, 10 du Soudan, 10 du Sénégal, etc.

Pendant cette même période (1er janvier 1925-31 juillet 1926), il a été dépisté, à la consultation de l'Institut d'Hygiène, 143 tuberculeux, soit :

Hommes	97
Femmes	37
Enfants	9

Dans ces chiffres ne sont pas compris les très nombreux malades porteurs de ganglions trachéo-bronchiques, ou présentant des troubles respiratoires des sommets, qui doivent cliniquement être considérés comme « en imminence de tuberculose ».

La présence de bacilles a été constatée 51 fois au dispensaire : 35 hommes, 15 femmes, 1 enfant.

A signaler que les 7 premiers mois de 1926 ont fourni 69 cas, contre 52 seulement pendant la même période de 1925.

Depuis quelques mois, il a été institué, à la consultation du dispensaire, un système de fiches qui permettra de préciser, autant que possible, le mode de contamination et de suivre l'évolution :

Le relevé des renseignements concernant 88 malades (hôpital et dispensaire) peut se résumer ainsi :

1° *Professions :*

Commerçants.	2
Employés de commerce . . .	8
Employés de l'administration .	5
Cultivateurs	16
Manœuvres	16
Matelots	2
Maçons.	5
Mécaniciens	9
Menuisiers	3
Cuisiniers.	2
Divers	10
Ménagères	7
Enfants	3

2° *Races :*

Wolof	34
Toucouleurs	28
Bambara	12
Soussou	4
Saracolé	2
Sérère	2
Lébou	1
Portugais	5

Sur ces 88 malades, nous trouvons 12 indigènes ayant habité la France, 11 comme tirailleurs et 1 comme civil (7 des anciens tirailleurs avaient été réformés pour tuberculose).

Les huit dixièmes des malades vus à la consultation ou hospitalisés, avaient habité Dakar pendant plusieurs années.

Cependant 9 provenaient directement de leur village où ils s'étaient contaminés.

Ces observations démontrent :

1° Fréquence de la tuberculose dans la population fixe et flottante de Dakar ;

2° Fréquence à peu près identique chez les musulmans et les non-musulmans, mais gravité exceptionnelle et évolution rapide chez les buveurs d'alcool ;

3° Extrême fréquence de la présence de bacilles dans les crachats : 35 o/o des tuberculeux cliniques crachent des bacilles ;

4° Evolution à Dakar de la tuberculose de l'adulte, suivant les

formes classiques de la tuberculose européenne, avec tendance à la chronicité, et non d'après le type clinique de la tuberculose infantile, observé chez les peuples neufs ;

5° Dans 85 o/o des cas, contamination en dehors du contact, même indirect, avec l'élément européen. Extrême rareté des cas où la contamination s'est faite par l'intermédiaire d'un ancien tirailleur.

A Dakar, l'extension rapide de la tuberculose trouve sa cause principale dans les conditions particulières de l'habitation indigène : entassement invraisemblable dans des cases sans air et sans lumière, qui, pour être construites en matériaux durs, n'en sont pas moins des taudis, masures en briques creuses, décrépites, terriers tout préparés et abris inexpugnables offerts aux rats.

Devant ces ruines définitives et sordides, vraie parodie de l'hygiène, on se prend à regretter l'ancienne paillote. A l'intérieur, un compartimentage serré limite des boxes sombres, où la rapacité du propriétaire entasse toute une population : on a pu compter jusqu'à huit habitants dans une pièce de 3 mètres sur 4 m. 60, munie d'une unique porte pleine.

Le danger, constitué par cet état de choses, est loin d'être limité à Dakar ; il menace toutes les colonies du groupe, dans les caravansérails de la capitale, vient se contaminer la population flottante si importante à Dakar. C'est de là, et grâce à elle que s'essaimera le bacille tuberculeux dans les villages de la brousse.

A ce point de vue spécial, toute circonstance qui déterminera vers Dakar un mouvement de population, entraînera une aggravation du danger et marquera un progrès dans la dissémination de la tuberculose.

En l'état actuel, et devant cette cause primordiale de propagation de la tuberculose, le danger que peuvent faire courir les tirailleurs rapatriés en France, porteurs de lésions tuberculeuses, passe tout à fait au second plan à Dakar.

MESURES DE PROPHYLAXIE

En conséquence, au premier rang des mesures propres à enrayer la propagation de la tuberculose à Dakar, et de là son exportation en A. O. F., se placent des mesures d'ordre administratif.

Toute action médicale sera à peu près inopérante si elle tente de s'exercer dans les conditions d'hygiène générale actuelles.

Le programme est complexe : raison de plus pour l'envisager dans son ensemble.

La prophylaxie de la tuberculose commande, comme celle de la peste et comme celle de toutes maladies infectieuses :

1° Construction de nouveaux logements : des paillottes seraient préférables aux constructions actuelles en briques *creuses* à condition que le sol en soit bétonné et que les dimensions en permettent l'enrobage facile et la désinfection sous la bâche;

2° Service public de transports en commun à grande capacité reliant Médina et la banlieue avec le centre de Dakar ;

3° Autorité et fermeté vis-à-vis de la population indigène (sans exceptions) en ce qui concerne l'exécution des règlements d'hygiène ;

4° Limitation de l'exploitation des indigènes par leurs propriétaires ;

5° Limitation du nombre des occupants pour chaque immeuble ;

6° Création de caravansérails, exploités par leurs propriétaires sous le contrôle effectif de l'Administration.

Ces premières bases étant enfin admises et réalisées, j'envisagerais l'action médicale suivant les données générales exposées dans ma note précédente.

Mémoires

Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar,

Par G. GIRARD

PREMIER MÉMOIRE

Depuis longtemps déjà, la clinique et l'épidémiologie s'accordent pour séparer la peste pulmonaire primitive des autres manifestations pathologiques dues au bacille de YERSIN, peste bubonique avec ses complications pulmonaires secondaires, peste septicémique à forme typhoïde ou intestinale.

Si un microbe spécifique, toujours identique à lui-même (et ce fait doit dès maintenant être retenu) est constamment retrouvé dans toutes les formes de peste, deux facteurs spéciaux à la pneumonie pesteuse primitive en font une maladie nettement à part, entraînant des mesures prophylactiques toutes différentes de celles appliquées dans la peste en général. Ces facteurs sont :

1° La contagiosité extrême interhumaine, seule capable d'expliquer l'invasion épidémique, alors que le rôle des rongeurs paraît effacé, s'il n'est pas nul ;

2° La gravité de la maladie qui est généralement mortelle, toute thérapeutique, même la sérothérapie intensive restant d'ordinaire inefficace.

Jusqu'à la grande épidémie de Mandchourie de 1910, les travaux sur la peste pulmonaire étaient rares ; ils se sont multipliés ces dernières années à la suite d'éclosions épidémiques plus ou moins fortes survenues dans divers pays : Egypte, Tunisie, Portugal, Madagascar.

Des hypothèses récentes (NORMAN WHITE, CH. NICOLLE et GOBERT) basées sur des constatations épidémiologiques, tendent à faire du bacille de YERSIN un germe d'infection secondaire. Pour CH. NICOLLE, le virus grippal préparerait le terrain au bacille pesteux. Une telle conception ne pourrait s'accorder qu'avec l'existence de porteurs sains de bacilles pesteux et si ce fait est très douteux pour les expérimentateurs de Mandchourie (SHIBAYAMA et ensuite TSURUMI qui n'a pas trouvé de coccobacilles dans les crachats de 2.000 isolés ayant traversé des régions contaminées de la Mandchourie du Nord), du moins

a-t-il été démontré par LEGER et BAURY au Sénégal dans l'entourage de pesteux buboniques, le germe ayant été cherché et trouvé dans les ganglions inguinaux.

En réalité, comme l'exposent dans un article de mise au point GASTINEL et REILLY, le problème de la peste pulmonaire est encore loin d'être résolu.

Les constatations que nous avons été à même de faire à Madagascar depuis quatre années nous permettent, non pas de solutionner une question aussi complexe, mais de préciser quelques notions d'ordre épidémiologique d'une portée générale. Ce sera l'objet de ce premier mémoire.

Dans un second, nous tenterons d'expliquer pourquoi la peste pulmonaire sévit sur les hauts plateaux de Madagascar alors qu'elle est inconnue dans les régions côtières, la peste bubonique existant aussi bien en Emyrne qu'à la côte.

En relatant un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux qui nous autorisent à considérer comme favorisées par un facteur identique les pneumococcies et les pneumonies pesteuses d'une part, en montrant, d'autre part, le rôle de l'association Pneumocoque-YERSIN à l'origine des épidémies, nous aurons à reprendre et à discuter les hypothèses ci-dessus énoncées ; les conclusions de ce second travail ne sauraient s'appliquer qu'à Madagascar.

Les conditions dans lesquelles nous avons été appelé à observer et à expérimenter à Tananarive ont été particulièrement favorables car nous avons pu suivre, en ville même, de petites épidémies depuis le premier cas jusqu'au dernier. Si le dépistage de la peste qui est à la base de nos recherches laisse fatalement beaucoup à désirer en brousse, dans l'agglomération urbaine ce service fonctionne parfaitement et nous avons pu recueillir avec l'aide du service municipal d'hygiène de nombreux documents cliniques et épidémiologiques qui ont complété utilement nos travaux au laboratoire et facilité souvent leur interprétation.

1° *Caractères de l'expectoration dans la peste pulmonaire.*

Il est classique de décrire comme caractéristique l'expectoration des pesteux pulmonaires : sanglante, spumeuse, très riche en bacilles de YERSIN. C'est ce que nous avons constamment observé dans les cas pris au hasard au cours d'une épidémie constituée; la maladie évolue alors très rapidement, la contagiosité est à son maximum. Si l'on assiste au début de l'épisode, *on remarque que le premier cas ne ressemble pas à ceux qui en*

dérivent : l'évolution est toujours plus longue, soit qu'il s'agisse d'une pneumonie secondaire à une peste bubonique, soit d'une forme pulmonaire en apparence primitive (nous développerons ce point dans la deuxième partie de notre travail) ; pendant quelques jours les crachats ressemblent à ceux des affections broncho-pulmonaires banales, on y trouve des éléments cellulaires, du sang parfois, des germes variés ou prédominent le pneumocoque et le pneumo-bacille, des bacilles et des cocci divers et des cocco-bacilles du type pesteux ; puis en 1 ou 2 jours, parfois en quelques heures, ces caractères se modifient : les bacilles pesteux se multiplient pendant que les autres germes disparaissent, la couleur rouge des crachats s'accentue, il y a hémolyse car on ne retrouve plus que de rares globules rouges dans les frottis ; quelques heures avant la mort, l'expectoration ne se distingue plus de celle des pesteux pulmonaires qui auront été contaminés à cette source, c'est la culture pure et abondante de bacilles pesteux.

2° *La contagion ne s'effectue que lorsque le bacille pesteux est éliminé à l'état pur.*

Au cours d'une épidémie de peste pulmonaire dont on suit la contagion cas par cas, la durée d'incubation varie de 1 à 3 jours, tendant à diminuer d'autant plus que l'épidémie se prolonge et que les contacts n'ont pu être évités. Par contre, de nombreuses observations nous ont démontré, particulièrement dans les lazarets, que si l'on dépiste un premier cas, les nouveaux n'apparaîtront guère avant le 4e ou 5e jour qui suivra le décès. Comme nous sommes près de la limite de l'incubation normale de la peste, il faut alors admettre que la contamination s'est faite très peu de temps avant la mort ; c'est précisément à cette période terminale que le bacille pesteux est en culture pure dans l'expectoration. Si la contagion pouvait s'effectuer dès que les premiers cocco-bacilles sont constatés au microscope, comme la maladie dure à l'origine 4 à 6 jours et peut-être davantage, on verrait dans l'entourage immédiat du malade des gens atteints en même temps que lui ; quand ce fait est constaté au cours du dépistage, c'est que l'on en est déjà au moins au deuxième passage humain et l'enquête fait alors ressortir que 4 ou 5 jours auparavant, un décès confirmé ou suspect de peste s'est produit dans la famille, la plupart du temps dans un village de brousse que les malades ont quitté récemment pour venir à Tananarive.

Parmi nos observations, citons seulement les deux suivantes :

1. Une dame souffrante, semble-t-il, depuis plusieurs jours, est prise de symptômes broncho-pulmonaires un jeudi ; l'état s'aggrave, il y a une expectoration muqueuse, abondante, rien ne permet de songer à la peste. Les crachats sont examinés le dimanche matin, ils renferment de nombreux germes gramiens ayant l'aspect du pneumocoque et des cocco-bacilles du type pesteux. Dans la soirée l'état est des plus sérieux, un nouvel examen de crachats révèle du Yersin à l'état pur. La malade meurt dans la nuit. L'entourage est immédiatement isolé. Le jeudi qui suit, dans l'après-midi, deux personnes qui ont particulièrement soigné la malade, son mari et une domestique, sont atteintes des premiers symptômes de peste pulmonaire ; durée de l'incubation : 4 jours.

La contamination s'est donc effectuée le dimanche peu avant la mort, au moment où l'expectoration ne renfermait que du bacille pesteux ; et cependant, la malade crachait depuis 3 jours ; il est vraisemblable d'admettre qu'elle éliminait bien déjà ce germe associé au pneumocoque comme notre premier examen nous l'a révélé.

2. Un médecin indigène nous adresse plusieurs frottis de poumon prélevés sur des cadavres qui lui sont signalés dans une localité de la province de Tananarive. Nous concluons à la peste pulmonaire. Ces faits se passent du 22 au 27 septembre. Le 1er octobre, ce même médecin retourne dans le village pour y soigner deux pneumoniques qui crachent du sang ; les frottis de crachats qu'il nous envoie fourmillent de bacilles pesteux à l'état pur. Il y a nettement épidémie constituée. Le 3 octobre, après seulement 2 jours d'incubation, le médecin contracte la peste pulmonaire.

Il nous est arrivé de dépister des cas de peste, à symptomatologie uniquement pulmonaire, chez des indigènes morts avant ce stade où les germes associés ont disparu de l'expectoration ; dans de telles circonstances, nous n'avons affirmé la peste qu'après identification complète. *Il n'y eut jamais de contagion.* Nous nous rappelons un jeune métis, vivant dans des conditions d'hygiène défectueuse, atteint depuis 2 ou 3 jours de pneumonie et partageant son lit avec un petit camarade dans une pension ; hospitalisé ensuite dans le service du docteur Couvy, il meurt après 24 h. Notre collègue a vu dans les crachats des pneumocoques et quelques cocco-bacilles suspects ; après le décès, il fait les mêmes constatations dans les frottis de sérosité pulmonaire et nous demande notre avis. On ne saurait

conclure à la peste sur des bases aussi fragiles, mais les inoculations au cobaye sont positives et nous obtenons une culture pure de Yersin après plusieurs passages sur l'animal. Nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement sur ce cas. Le camarade de lit de l'enfant resta indemne ainsi que les autres petits pensionnaires.

Nous admettrons donc que l'une des conditions indispensables à la contagion est l'élimination de bacilles pesteux à l'état pur par l'expectoration des pulmonaires, sans en déduire pour cela que cette condition est à elle seule suffisante puisqu'il y a des pays où des formes pulmonaires de peste ne sont pas habituellement contagieuses directement.

3° *L'exaltation de la virulence du bacille pesteux après passage par le poumon humain, permet seule de comprendre l'extension épidémique.*

Lorsqu'un cas de peste est dépisté, soit au cours de son évolution, soit après la mort, et semble n'être relié à aucun autre, il ne donne jamais lieu d'emblée à une épidémie massive. Au lazaret, on n'observe souvent rien chez les contacts, parfois un, au plus deux membres de l'entourage sont atteints; immédiatement isolés dès l'élévation de température qui précède les manifestations pulmonaires, tout s'arrête là. Cependant il y a toujours un nombre plus ou moins considérable de parents ou d'amis qui ont vécu auprès du malade, l'ont soigné, et ont séjourné dans l'unique pièce qui compose d'ordinaire la case indigène. Malgré le manque total d'hygiène et de précautions, la plupart échappent à la contagion. Si, au contraire, ce premier cas reste ignoré (et l'enquête permet souvent de le connaître rétrospectivement), le ou les cas qui devraient évoluer au lazaret évoluent au dehors et l'on apprend bientôt qu'un foyer est constitué. Que l'on n'intervienne pas de suite, la famille entière va disparaître, et pourtant il n'y a aucune raison de supposer qu'il y a eu plus de parents ou d'amis exposés à la contagion que dans le cas initial.

L'épidémie de 1921 à Tananarive, celle qui devait nous révéler la peste qui dure encore, n'eut pas d'autre origine, les premiers cas méconnus; elle fit 48 victimes. Trois cas non dépistés en 1923 donnèrent lieu à 27 décès, du 7 au 25 octobre. En 1925, par la faute d'un médecin indigène qui aurait conseillé à une famille, dont un des membres était mort de peste pulmonaire, de se disperser afin d'éviter le lazaret, 29 indigènes succombèrent. En brousse où le dépistage est défectueux, des épidé-

mies ne s'arrêtèrent qu'après la disparition complète de familles, voire même de parties de village ; un exemple déjà cité plus haut vient à l'appui de notre thèse :

Une dame meurt de peste pulmonaire après avoir abondamment craché sans qu'aucune précaution spéciale n'ait été prise que quelques heures avant la mort. Son mari, une garde, des domestiques indigènes, des médecins, de nombreux parents et amis l'ont soignée ou visitée. Seuls, le mari et une domestique, particulièrement exposés, sont atteints. Quelques jours après, un agent du service de désinfection contracte la maladie, après s'être contaminé au cours des opérations de désinfection de la chambre de la première malade. Il ignore son mal, reste chez lui et ne se présente un soir à l'hôpital qu'en voyant son état s'aggraver d'heure en heure. En l'absence de renseignements, le diagnostic de peste ne s'impose pas, le malade est mis dans une salle commune ; un examen de crachats concluant le fait isoler peu après. Dans les jours qui suivent, les cinq parents qui l'ont soigné et accompagné à l'hôpital contractent la peste et meurent au lazaret ; en outre, sept malades de la salle commune où a séjourné l'agent succombent également à la peste pulmonaire.

Autre observation non moins typique : une jeune fille malgache meurt à Tananarive après une dizaine de jours de maladie et nous avons la preuve que ce renseignement est exact ; mais au sujet des symptômes présentés, nous ne savons qu'une chose, c'est qu'il y a eu à la période terminale des troubles pulmonaires. Aucun examen de crachats n'a été demandé. Plusieurs frottis d'organes nous sont adsessés après la mort ; un seul retient notre attention, mais les indications sont confuses et il nous est impossible de savoir si c'est un frottis de poumon ou de foie qui renferme des germes suspects. Dans le doute et en attendant l'identification poursuivie au laboratoire après prélèvement d'un fragment hépatique, le service d'hygiène prescrit une simple surveillance à domicile. Quatre jours après, le frère de la jeune fille, étudiant en médecine qui lui a donné ses soins, contracte une peste pulmonaire primitive contrôlée tant par l'examen de l'expectoration que par l'inoculation au cobaye et la culture. La famille est isolée dès que le malade commence à cracher, ce qui n'empêche pas trois parents de l'étudiant ainsi que le médecin indigène qui l'a visité à son domicile de mourir, les premiers au lazaret, le dernier chez lui, de peste pulmonaire contractée, non pas auprès de la jeune fille, mais de son frère, ce que prouve nettement le temps de l'incubation.

Parmi les épidémies qui ont été bien suivies à Tananarive depuis 5 ans, celle d'octobre 1923, relatée par le docteur Auga-

gneur dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales* est pleine d'enseignements ; l'auteur, dans un schéma très saisissant, nous montre 3 cas restés ignorés les 19, 26 septembre et 2 octobre, dérivant manifestement l'un de l'autre. Le dernier crée l'épidémie, causant d'abord à lui seul 5 contaminations, chacune d'elles étant l'origine d'un foyer qui évolue heureusement au lazaret, car l'isolement de tous les contacts a pu être effectué dès le 7 octobre, date à laquelle sont dépistés les cas dérivés de celui du 2. Au total 27 morts. C'est au cours de cet épisode que nous fumes amené à demander que des ponctions pulmonaires fussent associées aux ponctions hépatiques dans le dépistage « post mortem ». Nous avons insisté ailleurs sur le bénéfice qu'en retira la prophylaxie.

Cette notion de l'exaltation de la virulence par passage humain domine toute la question des épidémies de peste pulmonaire, que le bacille pesteux soit seul en cause ou qu'un autre virus, filtrant ou non, lui soit associé. Ce n'est qu'au deuxième passage, quelquefois au troisième que le degré de contagiosité est suffisant pour que des épidémies massives surviennent ; la maladie revêt alors l'allure si classique et si spéciale qu'on lui connaît surtout depuis les épidémies de Mandchourie : incubation courte, évolution rapide, foudroyante parfois au point d'entraîner la mort en moins de 24 heures.

Nous avons vu à Tananarive des indigènes surveillés au lazaret, bien portants, sans température à midi, être pris brusquement peu après de frisson, fièvre et point de côté et mourir dans la nuit suivante les poumons farcis de bacilles pesteux ; or, nous n'avons jamais constaté rien de semblable dans le cas initial.

On comprend alors aisément comment naît et se développe une épidémie : incapable de naître et tout au moins arrêtée bientôt si le dépistage des tout premiers cas est assuré, avec son corollaire, l'isolement avec surveillance rigoureuse des contacts, elle deviendra très rapidement massive, entraînant des centaines, voire même des miliers de décès si la maladie a pu évoluer pendant 15 à 20 jours sans être soupçonnée car à ce moment il y a eu au moins trois passages d'homme à homme ; la contagion se fera, pour ainsi dire, selon une progression géométrique et les services de prophylaxie seront impuissants à rechercher et isoler tous les contacts. La gravité de l'épidémie, son extension, seront facteurs de la densité de la population, de l'intensité des migrations ou des déplacements de région à région, du manque d'hygiène, de la misère physiologique. N'est-ce pas là l'origine des épidémies de Mandchourie, qui, comme nous le disait le docteur Tsurumi, ne furent connues des autorités sanitaires que lors-

qu'elles avaient créé déjà des foyers dans la Mandchourie du Nord sans que des mesures prophylactiques aient pu être prises en temps voulu ?

Inversement, n'avons-nous pas rencontré, parmi les difficultés inhérentes à la tâche ingrate de tous ceux qui sont chargés à quelque titre que ce soit, de la lutte contre la peste dans nos possessions d'outre-mer, un certain scepticisme sur le diagnostic de peste pulmonaire que nous portions d'après nos examens de laboratoire parce qu'on admettait difficilement qu'on parlât de peste pulmonaire alors que toute la famille, le quartier ou le village ne disparaissait pas du même coup ! On ne concevait pas que la peste pulmonaire pût exister sans milliers de morts, comme en Mandchourie, ajoutait-on, et les Malgaches qui avaient été fortement éprouvés par l'épidémie mondiale de grippe, ne comprenaient pas que la peste, synonyme pour eux du plus grand fléau de l'humanité, pût faire apparemment moins de victimes que la grippe et provoquer l'application de mesures, à leur avis vexatoires et inopportunes.

Si l'on veut serrer le problème de près, on se rend compte précisément que la faible densité de la population dans les villages indigènes de l'Emyrne, que l'éloignement des agglomérations séparées par des rizières qui les isolent complètement à certaines époques sont les causes essentielles qui font que les épidémies de brousse tendent à s'arrêter relativement vite ; le nombre des morts y est cependant élevé et, si l'on consulte les statistiques démographiques, on s'aperçoit que la mortalité générale augmente à un point tel que les décès dépassent de plus en plus les naissances dans cette population pourtant très prolifique. La peste n'est peut être pas seule en cause, mais à côté des cas connus il y en a d'après nous beaucoup d'ignorés. C'est également l'avis des autorités sanitaires de la Colonie.

Quant à la ville de Tananarive, avec ses 60.000 indigènes répartis au milieu de la population européenne, car il n'y a pas de quartier spécial qui leur soit réservé, les alertes y ont été assez vives depuis 4 ans pour que personne ne soit aujourd'hui tenté de relâcher les mesures rigoureuses peut-être, mais indispensables, appliquées en vue du dépistage rapide, qui ici plus qu'ailleurs encore, est à la base de l'action prophylactique.

D'après ce que nous venons d'exposer, il est évident qu'il faut avant tout, isoler les contacts lors des tout premiers cas reconnus afin que la peste pulmonaire de ceux qui ont pu être contaminés évolue au lazaret. Dans ces conditions, nous avons écrit qu'une épidémie massive était impossible à Tananarive

avec l'organisation de dépistage qui fonctionne actuellement et les événements nous prouvent chaque jour le bien fondé de cette assertion. N'est-ce pas dans la capitale en effet que seraient le mieux réalisées les conditions favorables à l'extension épidémique alors que c'est précisément le contraire qui s'observe?

4° *L'absence d'expectoration, dans certaines formes de peste pulmonaire, explique leur non-contagiosité.*

L'expectoration de bacilles pesteux à l'état pur, avons-nous dit, est une condition indispensable à la contagion. Ce symptôme peut toutefois manquer ; nous le pensions depuis longtemps, mais il nous fallut attendre 4 ans avant d'en avoir la certitude. En effet, nous nous sommes longuement étendu, dans un travail antérieur, sur les difficultés du dépistage à Tananarive et sur le rôle des ponctions pulmonaires et hépatiques « post mortem ». La présence de bacilles pesteux, en quantité énorme dans un ou deux poumons, leur rareté dans le foie, nous ont paru créer assez de présomptions en faveur d'une forme pulmonaire de peste surtout quand la fiche de renseignements portait que le malade avait présenté, avant de mourir, des symptômes de pneumonie, de congestion pulmonaire ou de grippe « à forme thoracique », régulièrement, on nous disait que le malade ne crachait pas, mais nous étions depuis longtemps fixé sur l'exactitude de ces affirmations. Parmi ces cas, certains donnaient lieu à contamination, d'autres restaient isolés ; il nous arrivait bien d'apprendre que tel malade avait craché avant la mort, mais encore là, sans examen bactériologique, toutes les suppositions étaient permises. Ce que nous notions à peu près régulièrement, les rares fois où des frottis de crachats, reconnus positifs, nous parvenaient de la ville ou de la campagne, c'était l'apparition d'un foyer plus ou moins important dans les jours qui suivaient.

Nous supposions donc, à défaut d'autres preuves et devant ces constatations épidémiologiques, que, parmi les pesteux pulmonaires, il y en avait qui crachaient et d'autres qui ne crachaient pas, les poumons des uns et des autres étant farcis de bacilles de Yersin après la mort.

Récemment notre attention était attirée sur le cas déjà relaté plus haut de l'agent sanitaire contaminé au cours de la désinfection de la chambre d'une pesteuse pulmonaire. Prévoyant la contamination de sa famille, parce qu'il avait abondamment craché sans qu'aucune précaution fût prise vis-à-vis d'elle, nous

nous rendions au lazaret dès que nous apprenions que nos prévisions s'étaient malheureusement réalisées.

Nous avons suivi ainsi l'évolution de la maladie sur quatre personnes contaminées à la même source ; elles moururent entre 30 et 60 h. malgré divers traitements appliqués : deux crachèrent à pleins vases du bacille pesteux, les deux autres n'eurent pas la moindre expectoration, ne toussèrent même pas ; les seuls symptômes qu'elles présentèrent furent une forte fièvre et une dyspnée intense, s'accentuant de plus en plus jusqu'à la mort ; le premier décès se produisit sur l'une d'elles. Sans la notion d'épidémie et les ponctions pulmonaires sur le cadavre qui nous révélèrent la présence de nombreux bacilles pesteux, il eût été impossible à un médecin, si avisé eût-il été, de songer à la peste. Et pourtant il s'agissait bien chez tous les quatre de peste contractée directement auprès d'un malade atteint de pulmonaire primitive. Faudrait-il donc admettre que deux ont fait une peste septicémique et deux une peste pulmonaire ? Nous posons seulement ici la question pour y revenir plus tard dans la seconde partie de notre travail.

Quoi qu'il en soit, au cours d'épidémies de peste pulmonaire primitive, certains malades ne toussent ni ne crachent, ils ne sont donc pas contagieux puisque le facteur essentiel de cette contagion, l'élimination de bacilles pesteux à l'état pur par l'expectoration fait défaut. Si un premier cas se présente sous cette forme, il reste isolé. De tels faits confirment cliniquement les résultats des expériences des savants Américains qui, en 1911 à Moukden, avaient démontré que des plaques de gélose exposées devant la bouche de pesteux, même très dyspnéiques, restaient stériles, alors qu'elles s'ensemençaient rapidement si les malades toussaient ou crachaient.

Dans les pays comme l'Emyrne où sévit la peste pulmonaire transmissible directement, les anomalies et les surprises de la contagion deviennent ainsi facilement explicables.

5° *La contagion ne s'exerce que dans des limites assez étroites. Elle est facilement évitable.*

Ce titre peut sembler paradoxal après ce que nous avons dit de la contagiosité dans la peste pulmonaire épidémique, et cependant notre conviction est formelle : la contagion est d'ordinaire évitable. Elle l'est sûrement si l'entourage des pesteux est muni d'un masque et de lunettes, et les faits les plus précis abondent où l'inobservation de ces prescriptions fut suivie d'épidémies familiales. N'en citons qu'une des plus typi-

ques ; un médecin indigène est contaminé dans l'exercice de sa profession, son expectoration est caractéristique ; il a conscience de son état, s'isole de lui-même dans une chambre de sa maison et défend à sa famille de l'approcher sans masque. Ces recommandations sont scrupuleusement suivies ; personne autre n'est atteint. Un parent de ce praticien, médecin lui-même, l'a vu et soigné avant que le diagnostic ait été nettement établi au laboratoire ; il n'a pris aucune précaution et dans les délais habituels est contaminé. Lui, nous dit-on, ne croit pas à la peste, cette opinion serait partagée par sa famille qui refuse de se munir de masque malgré les conseils pressants qui lui sont donnés ; elle est avertie du danger qu'elle court, peu lui importe, « nul ne peut fuir son destin ! » La famille composée de 3 personnes, ainsi que le domestique sont enlevés dans les jours qui suivent.

Les relations qui ont été faites des épidémies de Tananarive ont mentionné ce rôle protecteur du masque et des lunettes et nous n'insisterons pas davantage sur ce moyen de préservation individuelle bien connu, le seul vraiment efficace qui ai fait ses preuves en Mandchourie et à Madagascar. Mais nous pensons qu'il suffit de précautions élémentaires d'hygiène comme en prend tout médecin dans l'exercice de sa profession pour échapper à la contagion au moins dans les premiers cas d'une épidémie. En effet, on ne saurait comparer la diffusibilité du contage dans la peste pulmonaire à celui de la grippe ou de la rougeole, par exemple. Pour être atteint il faut un contact étroit avec le malade qui crache, être en face de lui ou se souiller les mains avec son expectoration et ne pas les désinfecter ensuite. Or un médecin qui est au chevet d'un malade qui tousse et crache n'a pas l'habitude de se mettre de façon à recevoir cette expectoration en pleine figure ; s'il ausculte en avant, il fait tourner la tête de côté ; il se lave les mains avant de sortir. Ces gestes sont instinctifs, habituels le plus souvent dans toutes les circonstances de la profession, qu'il s'agisse ou non de maladie épidémique. Des médecins européens se sont trouvés auprès de pesteux pulmonaires méconnus, un seul fut contaminé en soignant un de ses domestiques. Des médecins indigènes, des infirmiers, dont le nombre est malheureusement déjà élevé ont succombé ; de même deux religieuses européennes, infirmières, contaminées au chevet de pesteux pulmonaires. Sans porter atteinte à la mémoire de ces victimes du devoir professionnel et sans vouloir atténuer tant soit peu la grandeur d'un sacrifice parfois librement consenti, n'est-il pas permis de supposer que, par méconnaissance du danger, par oubli invo-

lontaire, par manque de moyens matériels peut-être, les mesures de prophylaxie individuelle ne furent pas toujours strictement appliquées? Nous en avons vu des exemples. Mais c'est sur les conditions dans lesquelles s'effectue d'ordinaire la contagion qu'il nous faut particulièrement insister pour mieux comprendre ce que nous entendons par contagion « facilement évitable ».

On n'a pas été sans remarquer depuis 1921 que la peste pulmonaire ou bubonique n'atteignait que les indigènes. Quelques cas survenus récemment dans des familles européennes nous ont prouvé que les blancs ne bénéficiaient que d'une immunité très relative et que s'ils vivaient dans les mêmes conditions que les Malgaches, ils paieraient au fléau un tribut analogue.

La population malgache de l'Emyrne vit dans le mépris le plus complet des règles élémentaires de l'hygiène : entassée dans d'obscurs taudis où vivent pêle-mêle, parents, enfants, volailles, porcs, ignorant la propreté corporelle au point que nous avons vu dans des villages tout près de Tananarive de jeunes enfants, couverts de poux, qui n'avaient jamais dû être lavés depuis leur naissance tant était épaisse la crasse de leur corps, elle offre à toute cause de contagion le maximum de réceptivité.

Mais il y a plus : de déplorables coutumes ancestrales, ancrées à tel point dans les mœurs qu'il ne faut pas songer les voir disparaître de longtemps, favorisent encore grandement cette contagion. Les affections pulmonaires ont de tout temps été prépondérantes dans la pathologie de l'Emyrne ; est-ce dans le but de conjurer le sort et de hâter la guérison des leurs que les Malgaches ont pris l'habitude de recevoir, à défaut de crachoir, l'expectoration des malades dans leurs mains? Conçoit-on le danger qu'un pesteux pulmonaire fait courir à celui qui reçoit ainsi des flots d'expectoration éminemment septique dans des mains qui, jamais lavées, seront quelques instants plus tard portées à la bouche et au nez, l'usage du mouchoir étant inconnu! Nous tenons d'un médecin indigène de notre service qu'une nuit, faisant une ronde au lazaret urbain où il était de garde comme étudiant, le père d'une pesteuse pulmonaire qui venait d'être rigoureusement isolée avait réussi à pénétrer auprès de sa fille et recevait religieusement ses crachats dans ses mains; quelques jours après, le père rejoignait sa fille au cimetière!

Enfin l'opposition systématique rencontrée par les services sanitaires auprès de la population indigène qui, dans l'ensem-

ble, après 5 années de manifestations endémo-épidémiques affecte de ne pas croire encore à l'existence de la peste, est certainement le facteur qui a joué le rôle essentiel dans les épidémies de quelque étendue. Il nous serait pénible d'avoir à citer des exemples édifiants pris dans l'élite de la population malgache, milieu médical y compris; qu'il nous suffise de résumer l'opinion d'un notable, exprimée à un haut fonctionnaire de la Colonie : « La peste nous ennuie beaucoup; non pas que nous « craignions de mourir, il faut bien mourir un jour; ce qui est « navrant, c'est de penser que nous pouvons ne pas rejoindre « les ancêtres dans le tombeau familial. »

Or le tombeau familial s'ouvre souvent en Emyrne, car on y meurt beaucoup; chaque enterrement donne lieu à des cérémonies qui réunissent de nombreuses familles; les morts sont transportés quelquefois fort loin, simplement enveloppés d'un suaire; dans le tombeau ils sont déplacés; retournés sur leurs dalles, on change leur linceul de temps à autre!

Cependant, pour respecter dans la mesure du possible la coutume si chère aux Malgaches, l'administration prit l'initiative d'accorder le transfert des pestiférés dans le tombeau familial après 4 années de séjour au cimetière spécial, quand des recherches eurent confirmé ce que nous savions depuis longtemps : la disparition totale du bacille pesteux après ce délai, probablement bien avant. Il ne semble pas jusqu'ici que les services sanitaires aient rencontré moins d'opposition.

Faut-il s'étonner, avec cette mentalité, que les Malgaches aient fait tout leur possible pour tenter de conserver le cadavre des leurs, et que nous n'ayons pas toujours rencontré auprès des médecins de leur race le concours que nous étions en droit d'attendre dans la lutte contre la peste? Il y aurait beaucoup à dire sur ce chapitre, mais nous sortirions de notre sujet dont le but est seulement de démontrer que la peste pulmonaire ne peut s'étendre qu'à la suite d'un concours de circonstances qui ne sauraient aujourd'hui se réaliser dans un pays civilisé.

Nous sommes convaincu, d'après ce que nous savons des facteurs indispensables à la contagion, qu'un isolement relatif de tout pneumonique pendant les quelques heures nécessaires à l'établissement du diagnostic suffit en pratique à éviter la constitution d'un foyer, car la contagion ne s'effectue pas au début de la maladie. Les moyens de préservation individuelle sont d'une efficacité absolue pour tous ceux qui soignent des pesteux pulmonaires.

Il y aura toujours des cas isolés inévitables; nous montrerons en effet, dans la suite, que la peste pulmonaire ne se sépare pas

de la bubonique en Emyrne. Mais il ne tient qu'aux indigènes aidés et conseillés par des médecins convaincus, conscients de leur devoir et surtout confiants dans l'efficacité des mesures prescrites, de voir disparaître des épidémies de peste pulmonaire qui n'ont que trop sévi depuis 1921 et dont certaines pouvaient être si facilement évitées.

6° *Considérations pathogéniques. — L'attaque primitive du poumon paraît être habituelle dans la peste pulmonaire due à la contagion directe.*

Il est suffisamment établi par le rôle protecteur du masque et des lunettes, que la contagion se fait directement par les voies respiratoires supérieures; nous ne pensons pas que les ectoparasites, puces ou punaises interviennent, si ce n'est dans la détermination du premier cas d'un foyer comme nous le montrerons dans la seconde partie de notre travail.

Deux mécanismes d'infection sont alors possibles : ou le virus arrive au poumon par voie lymphatique et sanguine, il y a septicémie préalable, ou il y a atteinte directe du poumon, sans phase septicémique.

Les deux hypothèses ont été souvent discutées, en particulier par MANAUD, à la suite de l'épidémie de Mandchourie.

La question ne pourrait être résolue que si un nombre suffisant d'hémocultures étaient effectuées au cours de la période d'incubation chez des isolés, hémocultures répétées au besoin dès l'apparition des premières manifestations pesteuses. Faudrait-il encore opérer chez des suspects n'ayant pas reçu d'injection préventive de sérum. Ces recherches seraient parfaitement justifiées après les constatations de LÉGER et BAURY au Sénégal et surtout après celles d'autres auteurs qui, d'après JOLTRAIN, admettent que le bacille pesteux peut exister dans le sang en dehors de toute élévation de température. Nous n'avons pu faire dans ce but de recherches systématiques pour lesquelles il faut un concours de circonstances qui, jusqu'à maintenant ne se sont pas réalisées. Nous avons seulement tenté de savoir à quel moment étaient décelables dans le poumon les bacilles pesteux au cours de la peste pulmonaire primitive. Dans deux circonstances, il nous a été donné, grâce à la collaboration de notre camarade le docteur ROBIC, de ponctionner les poumons de malades une ou deux heures après l'apparition du frisson initial. Des suspects étaient au lazaret, la température était prise deux fois par jour, nous étions au courant de l'état des isolés d'une façon permanente. Dans les deux cas, les premiers symp-

tômes apparurent vers 3 h. du soir, les malades étant en parfaite santé à midi ; à 5 h., le docteur ROBIC ponctionnait les deux poumons, il n'y avait pas encore d'expectoration, mais seulement de la fièvre et un peu de dyspnée. Or, les frottis révélaient déjà assez de bacilles pesteux pour que l'on en comptât une cinquantaine par champ microscopique. Leur nombre augmentait ensuite si rapidement qu'après la mort survenant en 24 h. dans un cas, 18 h. dans l'autre, les frottis en renfermaient une telle quantité que les préparations étaient au moins aussi riches qu'un frottis de rate de cobaye mort de septicémie pesteuse.

D'autre part, nous avons insisté ailleurs, sur le nombre élevé de cas de peste pulmonaire où les poumons renferment seuls du bacille pesteux, à l'exception du foie ; dans certaines observations, non rares, un seul poumon fourmille de germes. Enfin, nous avons déjà rapporté qu'il nous avait été impossible de confirmer un diagnostic de peste, par inoculation de pulpe hépatique au cobaye, dans un cas de pulmonaire qui avait créé un foyer.

De ces constatations, nous ne pouvons certes pas conclure que la peste pulmonaire n'est pas précédée d'une phase septicémique, mais nous croyons pouvoir avancer que le poumon est atteint aussitôt que les premières manifestations morbides apparaissent. La septicémie peut totalement manquer, même à la période terminale.

Elle existe la plupart du temps, parfois massive, comme le témoigne l'examen des frottis de foie ou de sang périphérique *post mortem*, mais elle semble être un phénomène préagonique.

Nous n'envisageons là que les cas de peste pulmonaire classiques que nous distinguons essentiellement de ceux où, sans expéctoration, sans symptômes pulmonaires bien nets, le diagnostic ne s'impose pas bien que la contamination dérive indiscutablement d'un cas de pneumonie primitive; nous avons déjà exposé ce point de vue que nous discuterons ultérieurement.

Au point de vue pathogénique, il y aurait donc une certaine analogie entre la peste bubonique et la peste pulmonaire. Si les deux formes peuvent s'accompagner de septicémie, il n'en est pas moins vrai que cette dernière peut manquer dans l'une et l'autre. De même que dans la bubonique le bacille pesteux pullule dans le ganglion et que c'est là qu'il faut aller le chercher pour avoir le maximum de chances de le déceler à la période d'état, de même au cours de la pulmonaire primitive, c'est dans le poumon que le bacille foisonne.

Les phénomènes locaux dominent la scène : la dyspnée, l'expectoration si abondante, mousseuse et sanglante qui font ressembler l'affection à une crise d'œdème aigu du poumon relèvent plus de la lésion et de l'infection locales que de l'infection ou de l'intoxication générales de l'organisme.

Que la barrière ganglionnaire ou pulmonaire soit franchie, et elle l'est souvent, la septicémie s'ensuit, rapide et massive à tel point que le bacille pesteux peut être trouvé dans le sang périphérique. Nous avons déjà signalé avec BOUFFARD que les ponctions hépatiques ne pouvaient d'ordinaire servir qu'au dépistage *post mortem* de la peste qu'elle qu'en soit la forme clinique. Par contre, dans la peste pulmonaire, nos constatations prouvent nettement que la ponction des poumons, au cours de maladie, a toute la valeur de la ponction ganglionnaire dans la peste bubonique. Cette notion présente un certain intérêt si l'on veut appliquer à la peste pulmonaire primitive devant laquelle nous sommes à peu près totalement désarmés, le traitement par le bactériophage que d'HÉRELLE préconise dans la peste bubonique. Il serait alors logique d'inoculer le bactériophage directement dans le poumon, *aussitôt le début de la maladie*. Nous entreprenons des recherches dans cette voie.

7° *Nos constatations et les données classiques.*

a) Il avait été remarqué depuis longtemps par SIMOND que la contagion dans la peste s'effectuait surtout chez ceux qui visitaient le pestiféré peu avant la mort ou qui assistaient aux veillées mortuaires. Au sujet de la pneumonie pesteuse, l'auteur écrit textuellement : « Dans le cas de transmission de cette « forme, tombée sous notre observation, nous avons noté un « fait qui nous a paru très fréquent, sinon absolument constant; « c'est que la transmission s'effectue d'ordinaire, soit pendant « la dernière journée de la maladie, soit postérieurement au « décès. Parfois, nous avons pu observer directement le fait, « comme pour le cas des agents de police de Kurachi mentionné « ci-dessus; aucune des personnes qui visitèrent le premier « malade et lui donnèrent des soins pendant les deux premiers « jours ne contracta la maladie, tandis que parmi celles qui « assistèrent à sa mort survenue à la fin du troisième jour et « qui veillèrent le cadavre pendant une nuit, six furent frap- « pées. Quand l'observation directe n'a pas été possible, nous « avons déduit la date de la contagion de la connaissance de « l'intervalle écoulé entre le décès du cas primitif et celui du « cas secondaire; souvent la mort du second survient du cin-

« quième au septième jour après la mort du premier; or, d'après « nos observations, l'incubation dure de 24 à 48 h. et n'excède « pas trois jours; on peut, en additionnant cette durée à celle de « l'évolution de la broncho-pneumonie, évolution qui aboutit « le plus ordinairement en 72 h. environ à une issue fatale, se « rendre compte de la date approximative à laquelle le microbe « a pénétré dans l'organisme » (1).

Nos observations ne cadrent-elles pas parfaitement avec celles de Simond et ce que nous avons dit du rôle de l'élimination du bacille pesteux *à l'état pur* dans la transmission interhumaine ne permet-il pas de comprendre que la contagion s'exerce surtout à la période terminale de la maladie ? Quant au danger des veillées mortuaires, il peut avoir la même origine : malgré la fragilité relative du bacille pesteux hors de l'organisme, il se conserve parfaitement un certain temps dans l'expectoration qui souille le cadavre, le lit, les linges ou le sol des habitations; nous avons eu la preuve indéniable que plus de 12 h. après un décès, un agent du service sanitaire s'était contaminé en procédant à la désinfection de la chambre d'une pesteuse pulmonaire et avait ensuite contaminé 12 personnes. Mais alors que Simond fait jouer un rôle essentiel aux ectoparasites dans la contamination après décès, nous pensons que la pénétration du bacille pesteux se fait presqu'exclusivement par voie directe, le germe étant porté au nez, à la conjonctive ou à la bouche par les mains le plus souvent. En dehors de l'exception à laquelle il est fait allusion ci-dessus et pour laquelle on se demande si l'agent a bien observé les prescriptions habituelles de préservation individuelle, d'autant plus de rigueur dans le cas particulier que le local à désinfecter était rempli de linges souillés d'une expectoration pleine de bacilles pesteux, jamais depuis cinq ans un indigène des équipes chargées à Tananarive d'ensevelir et d'inhumer les pesteux pulmonaires n'a été atteint. Or, dès la première épidémie, le port d'un masque en gaze et de lunettes était ordonné, ainsi que la désinfection rigoureuse des mains après chaque opération. Nous avons eu maintes fois l'occasion de nous rendre compte que ces mesures étaient scrupuleusement observées et suffisaient à prévenir toute contagion. Les puces abondent pourtant dans toutes les maisons de Tananarive et il est impossible de s'en préserver.

b) La notion de l'exaltation de la virulence par passage pul-

(1) P.-L. Simond. L'épidémie de Mandchourie 1910-1911 et l'état de nos connaissances touchant la transmission de la peste pneumonique. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1911, p. 649.

monaire chez l'homme qui s'accorde parfaitement avec les faits épidémiologiques, est conforme aux données expérimentales, cette exaltation ayant été réalisée chez le rat par la technique des inhalations en série ; d'après KOLLE et HETSCH, le bacille ainsi exalté aurait même une tendance à se localiser sur le poumon après inoculation sous-cutanée (1).

c) Enfin nos constatations de formes pulmonaires de peste, avec absence de septicémie, confirment celles de TSURUMI qui, au cours de l'épidémie de Mandchourie de 1920, a remarqué « deux fois sur 13 cas qu'il était impossible d'isoler aucun bacille ni des organes abdominaux, ni des ganglions inguinaux sous-cutanés » (2).

Dans les conclusions de son travail, l'auteur insiste sur le rôle de la ponction des poumons pour l'établissement du diagnostic.

RÉSUMÉ

1. La peste pulmonaire primitive, contagieuse directement d'homme à homme, s'observe en Emyrne depuis cinq ans. La contagion dépend avant tout d'un facteur : l'élimination, par l'expectoration, de bacilles pesteux à l'état pur. L'expectoration caractéristique se voit d'ordinaire d'emblée au cours d'épidémies constituées, mais n'existe qu'à la période terminale de la maladie dans les tout premiers cas qui sont ainsi moins contagieux que ceux qui en dérivent.

2. L'exaltation du virus à la suite de passages par le poumon humain permet de comprendre l'extension épidémique, le raccourcissement de la période d'incubation, l'évolution mortelle de plus en plus rapide de l'affection.

3. Au cours de manifestations épidémiques, certains malades, bien que contaminés par un pesteux pulmonaire, ne crachent pas ; leurs poumons renferment cependant du bacille de YERSIN en abondance. Que ces pestiférés soient considérés comme des pulmonaires ou des septicémiques, ils ne sont pas généralement contagieux.

4. Le virus pénètre dans l'organisme par les voies respiratoires supérieures car le port correct du masque et des lunettes préserve à coup sûr de la contagion ; le rôle des ectoparasites

(1) KOLLE et HETSCH. *La bactériologie expérimentale*, traduction CARRIÈRE 2e édition française, 1911, p. 310.

(2) TSURUMI. Recherches sur la peste pulmonaire. *Bull. Off. inter. hyg. publ.*, t. XVI, novembre 1924, p. 1380.

semble donc très effacé s'il n'est pas nul. La contamination s'effectue le plus souvent auprès du malade ; elle peut indirectement se faire par l'intermédiaire du cadavre, de linges ou d'objets souillés d'expectoration, ce qui explique le danger de la veillée des morts.

5. La contagion ne s'exerce que dans des limites assez étroites à cause du peu de diffusibilité du virus ; des précautions élémentaires d'hygiène, un isolement relatif de tout pneumonique, la confiance de tous dans l'efficacité des mesures de préservation individuelle rigoureusement observées, suffisent à éviter la constitution de foyers et permettent au moins de les limiter. Dans les agglomérations importantes où fonctionne un service de dépistage précoce, il ne saurait y avoir d'épidémies de quelque étendue.

6. La peste pulmonaire primitive peut ne pas s'accompagner de septicémie. Cette notion est importante à retenir pour le dépistage en cours de maladie ou après décès.

7. Les constatations faites à Madagascar confirment et complètent certaines données classiques, en particulier celles dues à Simond sur les circonstances favorables à la contagion et celles qui résultent des recherches de Tsurumi sur l'absence de septicémie dans certaines formes de peste pulmonaire.

Institut Pasteur de Tananarive.

Contribution clinique et expérimentale à l'étude de la fièvre de trois jours en Syrie,

Par Pierre Lépine.

Le présent travail a pour objet d'apporter sa contribution à l'étude de la fièvre de trois jours, en résumant des observations cliniques et des essais de recherches poursuivies pendant notre séjour à l'Université américaine de Beyrouth.

La fièvre de trois jours (fièvre à Pappataci) a déjà fait l'objet de nombreux travaux qui n'ont pas encore épuisé la question ; si le mode de transmission de cette affection est aujourd'hui bien connu, la nature même de son germe nous échappe. Nous avons pu confirmer et préciser différents points mis en lumière par les recherches antérieures de Doerr et Russ, de Birt, de Tedeschi et Napolitani, et nous avons, par le moyen de l'inoculation à l'homme, par des essais de culture ou d'inoculation à

l'animal, établi quelques points nouveaux et montré notamment que le chauffage à 55° pendant 10 m. détruisait le virus de la fièvre de trois jours.

Nous avons eu en vue, dans ce travail, la fièvre, dite estivale, de trois jours (en anglais : Sand-fly fever ; en allemand : Pappatacifieber), rencontrée communément dans tout le bassin oriental de la Méditerranée, et transmise, ainsi que le fait a été mis en lumière par les recherches maintes fois confirmées de DOERR, FRANZ et TAUSSIG, par les Phlébotomes, plus spécialement *Phlebotomus pappatasii* et *Phlebotomus perniciosus*.

L'existence, et parfois la coexistence dans une même région, d'affections fébriles qui, bien que caractérisées et nettement différentes, présentent néanmoins d'assez grandes analogies, a contribué à introduire une certaine confusion. C'est ainsi que dans les esprits la fièvre de trois jours a été et reste souvent confondue avec la dengue et les fausses dengues, (celle-ci, et probablement celles-là, transmises par les Culicidés), confusion que contribue à entretenir le nom de « dengue méditerranéenne » donnée dans certains traités à la fièvre de trois jours, confusion qui se retrouve jusque dans de récents travaux consacrés à la description et à l'étiologie de ces affections.

Nous n'avons considéré dans notre étude que les cas francs, absolument typiques, de fièvre de trois jours. On observe, en effet, une infinité de cas relevant de formes larvées ou abortives de fièvre de trois jours, et que l'on doit interpréter, selon nous, comme des formes de réinfection atténuées. L'immunité conférée par la fièvre de trois jours apparaît comme étant de très courte durée, et nous sommes sur ce point entièrement d'accord avec TRABAUD et avec CAMERON, contre l'opinion classique exprimée dans les traités. Il est courant d'observer des individus qui ont contracté la fièvre de trois jours deux saisons de suite. Il se peut que chez certains individus une attaque unique de fièvre de trois jours suffise à déterminer une immunité définitive de très longue durée, comme le pensait DŒRR : ce n'est certainement pas là la règle générale. L'immunité relative dont jouissent les indigènes et les formes atténuées qu'ils présentent s'expliquent par le grand nombre d'inoculations répétées auxquelles ils ont été exposés depuis l'enfance. L'apport d'un contingent d'individus neufs donne à l'épidémie saisonnière une allure explosive où les malades présentent presque tous des formes typiques, ainsi qu'on a pu l'observer à Beyrouth après l'arrivée de chaque renfort important de troupes de la métropole, alors que dans les conditions normales l'épidémie revêt une allure plus traînante.

C'est pourquoi, du très grand nombre de cas que nous avons observés, nous avons éliminé tous les individus ayant présenté au cours des deux années précédentes une affection fébrile, cataloguée ou non fièvre de trois jours, tous les individus atteints de paludisme à manifestations récentes, pour limiter nos recherches à 127 cas typiques, presque tous des soldats français ou annamites récemment débarqués en Syrie (1), des Américains du nord contaminés pendant la première année de leur séjour, des étudiants arrivés des régions montagneuses où l'on n'observe pas la fièvre de trois jours, et des indigènes revenant d'Europe pour un certain nombre.

Si nous considérons le sexe de nos malades, nous trouvons que nos 127 cas sont répartis de la manière suivante : hommes, 116; femmes, 8 ; enfants, 3. Ces chiffres, qui tiennent aux conditions dans lesquelles se poursuivaient nos observations, ne rendent nullement compte de la proportion relative d'infection entre les deux sexes. Dans la pratique il semble bien que les deux sexes soient atteints dans la même proportion. Mais il nous paraît indiscutable, d'après ce que nous avons pu observer, que l'infection est beaucoup plus rare chez les enfants, et que ceux-ci présentent en général des formes légères et de courte durée. Enfin, si nous considérons l'âge des malades, les cas que nous avons observés s'échelonnent entre les âges extrêmes de 7 et 45 ans, mais l'immense majorité d'entre eux concerne des individus entre 19 et 35 ans.

*
* *

La fièvre de trois jours est saisonnière, épidémique. C'est une maladie de la saison sèche, et son épidémiologie coïncide avec ce que nous savons de la biologie des Phlébotomes. On l'observe en Syrie surtout à partir du mois d'août ; sa marche procède par bouffées, elle atteint en septembre-octobre son maximum, et dure jusqu'aux premières pluies d'hiver. Elle ne réapparaît qu'une fois celles-ci taries, en avril, généralement, présente en mai un deuxième maximum, le maximum printanier, moins élevé que le maximum automnal, puis décroît pour ne présenter que quelques cas sporadiques jusqu'à sa brusque recrudescence d'automne.

(1) Nous tenons à adresser ici tous nos remerciements à M. le Médecin Principal de 2e classe ESCHER, Médecin-chef de l'Hôpital de la Mosquée, pour l'intérêt bienveillant qu'il nous a témoigné et l'occasion qu'il nous a donnée d'observer des malades dans les meilleures conditions.

Nous ne retracerons pas, après d'autres, le tableau clinique de la fièvre de trois jours. Rappelons-en seulement les traits principaux, que caractérisent le début soudain, parfois annoncé par de vagues prodromes, la brusque ascension de la température, avec l'injection des sclérotiques et des conjonctives du malade, les douleurs vives, musculaires et articulaires, la céphalée qui l'accompagnent, l'évolution en trois à quatre jours, la descente de la température commençant habituellement dès le 2[e] jour, la convalescence marquée par une asthénie qui est parfois de longue durée. Des troubles gastro-intestinaux complètent d'ordinaire le cortège symptomatique. Nous n'avons pas observé la bradycardie signalée par quelques auteurs, à moins que l'on



Fig. 1. — Courbe thermique dans la fièvre des trois jours.

ne veuille voir ce symptôme dans les cas où l'accélération du pouls n'est pas proportionnelle à l'ascension de la température.

TRABAUD a décrit des cas, qui paraissent indiscutables, de fièvre de trois jours avec rechute : nous n'en avons pas observé.

A ces symptômes cardinaux, qui suffisent au diagnostic positif de l'affection, il faut ajouter les caractères négatifs, confirmés par toutes nos observations, et qui prennent toute leur valeur au diagnostic différentiel : jamais d'éruptions ni de rash, jamais d'ictère, jamais de splénomégalie au cours de la période fébrile où, bien entendu, la quinine se montre inefficace.

Telle est la fièvre de trois jours à qui une mortalité nulle, l'absence habituelle de complications conféreraient une bénignité absolue si l'asthénie souvent profonde qu'elle laisse ne venait parfois donner un coup de fouet à une infection latente.

Nous énumérons dans le tableau ci-dessous, par ordre de fréquence, les symptômes observés dans 127 cas typiques de

fièvre de trois jours, en indiquant pour chacun d'eux le nombre de fois où l'intensité même de ce symptôme attirait l'attention.

Fièvre	127	fois
Injection des sclérotiques	117	—
Asthénie consécutive	102	—
Congestion de la face	89	—
Langue saburrale	73	—
Sueurs	55	—
Myalgies	47	—
Céphalée	46	—
Arthralgie	29	—
Lumbago	25	—
Vomissements { alimentaires 17, bilieux 7 }	24	—
Photophobie	21	—
Diarrhée	15	—
Constipation	11	—
Prodromes (malaises, etc.)	11	—
Albuminurie	3	—
Symptômes méningés	2	—
Bronchite	1	—
Epistaxis	1	—

Il était intéressant, l'élévation de température étant le principal symptôme, de noter le maximum atteint par celle-ci. Sur 127 cas le maximum de température observé a été :

de 38°5 à 39°	17	fois
de 39°1 à 39°5	19	—
de 39°6 à 40°	51	—
de 40°1 à 40°5	33	—
de 40°6 à 41°	7	—

Dans tous les cas, remarquons-le, ce maximum a été atteint au cours des 24 premières heures. Ce fait, qui concorde avec la virulence du sang des malades pendant le premier jour, contribue à donner à la courbe thermique de la fièvre de trois jours son allure caractéristique (fig. 1).

*
* *

Recherches de laboratoire. — Notre travail a comporté trois groupes de recherches :

1° des examens méthodiques du sang des fébricitants ;
2° des essais de culture et d'inoculation à l'animal ;
3° une double expérience d'inoculation à l'homme.

Notre technique a été la suivante : aussitôt un cas de fièvre signalé, remettant à plus tard la confirmation du diagnostic, nous avons prélevé chez chaque malade, par ponction veineuse aseptique, une quantité de sang variant de 2 à 12 cm³, le plus souvent 5 cm³ environ ; ce sang servait immédiatement à ensemencer 3 à 6 tubes de milieux de cultures, puis à inoculer un ou deux animaux, et enfin ce qui restait de sang dans la seringue servait à faire des étalements sur lames. Dans un petit nombre de cas nous avons rendu le sang incoagulable par l'adjonction de citrate de soude.

Avant d'exposer les résultats auxquels nous ont conduit nos recherches, disons tout de suite que celles-ci ont dû, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, rester incomplètes sur plus d'un point. Il s'agit là de recherches préliminaires, pratiquées pendant la saison d'automne 1925, et destinées primitivement à être complétées par la suite. Malheureusement une saison d'hiver exceptionnellement pluvieuse a retardé au printemps 1926 l'éclosion de la fièvre de trois jours, et limité celle-ci à des cas sporadiques rendant impossible tout travail suivi. En effet, la nécessité d'opérer les prises de sang infectieux aussitôt que possible après le début clinique marqué par l'élévation de température, et alors que le diagnostic est souvent encore hésitant, explique que les recherches ne soient possibles qu'en temps d'épidémie franche et en milieu infecté, faute de quoi on est appelé à égarer la plupart de son temps et de ses recherches sur d'autres affections fébriles, au premier rang desquelles figure le paludisme.

Examens de sang. — Les examens du sang ont été généralement des examens sur lames. Les étalements étaient pratiqués, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, au lit du malade : le nombre des lames préparées pour l'examen était de 3 au minimum, parfois 6 ou 9. Les lames étaient colorées par tiers au GIEMSA, au LEISHMAN et, après déshémoglobinisation prolongée, au TRIBONDEAU-FONTANA. Cet examen avait autant pour but la recherche méthodique d'un parasite possible que l'élimination des cas de paludisme. Le sang de 109 malades a été ainsi examiné avec des résultats négatifs à ce double point de vue. La prise de sang servant à l'examen avait eu lieu :

dans les 6 premières heures	15 fois
avant la 12e heure	21 —
— 18e —	12 —
— 36e —	52 —
après la 36e —	9 —

Ces chiffres ne comprennent pas les examens faits à l'occasion d'un cas de transmission expérimentale de fièvre de trois jours relaté plus loin.

Un certain nombre de fois (13 fois) le sang a été en outre examiné directement à l'ultra-microscope ; enfin, 6 fois l'examen a porté sur plusieurs cm³ de sang citraté et soumis à une triple centrifugation. Dans tous les cas l'examen ne nous a montré la présence d'aucun germe figuré.

Dix numérations globulaires nous ont montré pendant la période fébrile (1er-2e jour) une leucopénie dont la moyenne est de 3.300.

Inoculations à l'animal. — Dans la recherche d'un animal réceptif qui permettrait de conserver le virus au laboratoire, nous avons commencé par expérimenter sur le cobaye. 34 cobayes ont été inoculés, par voie intrapéritonéale, avec des quantités de sang (prélevé dans les 24 premières heures de l'infection humaine) variant de 0,5 à 5 cm³, en général 1 ou 2 cm³. Un cobaye est mort de choc à la suite d'une injection, 14 n'ont montré, excepté la passagère élévation de température qui suit l'injection, aucune réaction, et 19 cobayes ont présenté entre le 3e et le 8e jour après l'injection une élévation de température qui n'a jamais dépassé 40°2 et n'a jamais persisté plus de 48 h. Des essais de transmission, en injectant à un cobaye neuf, du sang prélevé pendant la période fébrile du cobaye inoculé, sont restés constamment négatifs. Encore faut-il ajouter que des cobayes témoins, placés dans les mêmes conditions, et injectés avec du sang prélevé sur des fébricitants non atteints de fièvre de trois jours, ont présenté dans près d'un tiers des cas des réactions analogues. Il faut enfin compter avec l'instabilité thermique fréquente chez le cobaye dans les pays chauds, pour l'interprétation d'écarts de température relativement faibles. Par conséquent, même s'il était prouvé, ce que nous ne croyons pas, que le cobaye réagit à la fièvre de trois jours, celui-ci ne constitue certainement pas l'animal de choix pour l'expérimentation.

Nous avons ensuite inoculé 6 lapins avec des doses de 1 et 2 cm³ de sang ; mais, sauf deux cas, nos malades avaient déjà dépassé les 24 premières heures de l'infection. De ce fait les résultats obtenus ne sauraient être probants. Ils paraissent néanmoins plus encourageants, dans deux cas, que ceux obtenus avec le cobaye ; mais le trop petit nombre d'expériences ne nous permet aucune conclusion.

Enfin, 8 rats blancs inoculés avec 1 cm³ de sang n'ont montré aucune espèce de réaction.

D'autre part, nous avons fait piquer quatre fois le cobaye et une fois le lapin par des phlébotomes capturés dans les moustiquaires de malades à l'hôpital de la Mosquée, sans résultats.

Essais de culture. — Nous avons essayé 64 fois de cultiver le sang humain prélevé au début de l'infection. Nous avons employé pour ces tentatives : le milieu de NOGUCHI (18 fois) ; ce même milieu modifié plus ou moins (12 et 14 fois) ; le milieu de KLIGLER (10 fois) ; un mélange de sérum de lapin, sérum de RINGER et hémoglobine, sans agar (6 fois); le sang de lapin citraté, additionné de sérum de RINGER (4 fois). Les ensemencements ont été faits au lit du malade avec une quantité de sang variant de quelques gouttes à plusieurs cm^3 ; le plus souvent on ajoutait immédiatement après l'ensemencement une couche d'huile de vaseline; puis les tubes mis à l'étuve à 38° étaient examinés chaque jour sur lames et à l'ultramicroscope pendant 10 jours. Les résultats ont toujours été négatifs.

Inoculation à l'homme. Thermolabilité du virus. — Une expérience d'inoculation à l'homme a été faite dans les conditions suivantes :

Le 7 novembre 1925 à 7 h. du matin on nous signale que le sous-officier D..., en traitement à l'hôpital de la Mosquée pour blennorrhagie, couchant dans une salle où tous les jours précédents il y eu des cas de fièvre de trois jours, vient d'être pris d'un accès de fièvre avec symptômes typiques : injection des sclérotiques et des conjonctives, rachialgie, etc... L'examen du sang ne montre pas d'hématozoaires. Au moment où nous voyons le malade son accès dure depuis trois heures. Sa température est de 40°6.

Nous prélevons sur le malade 5 cm^3 de sang, dans une seringue contenant 1 cm^3 de solution de citrate Na à 20 0/0, et, après mélange, recueillons le sang dans un tube maintenu à 40° environ par immersion dans l'eau chaude pendant le temps du transport au laboratoire. On centrifuge alors et on décante à la pipette dans deux tubes à hémolyse 1 cm^3 du plasma citraté obtenu par centrifugation. L'un des tubes est maintenu à l'étuve à 38° pendant que l'autre est plongé 10 m. au bain-marie à 55°. Au bout de ce temps le contenu des deux tubes est injecté sous la peau du flanc de deux volontaires, l'un recevant le sérum simplement maintenu à l'étuve, et l'autre le sérum chauffé à 55°.

Le premier des volontaires, un sujet arménien âgé de 26 ans, présente le 10 novembre à 6 h. du soir, soit 80 h. après l'injection, une élévation de température à 39°4, premier symptôme d'une fièvre de trois jours typique. Il est à noter que son sang, examiné tous les jours sur lames et à l'ultra-microscope pendant la période d'incubation, n'a montré la présence d'aucun germe figuré.

La deuxième volontaire n'a présenté aucun symptôme à la suite de son injection. Sa température, prise régulièrement pendant une semaine, n'a montré aucune réaction pouvant faire penser à la fièvre de trois jours.

CONCLUSIONS. — L'exposé qui précède nous autorise à conclure que :

1° Le virus de la fièvre de trois jours observée à Beyrouth se trouve dans le sang des malades pendant le premier jour de l'affection.

2° On trouve le virus dans le plasma sanguin obtenu par centrifugation. Il ne semble donc pas que l'on ait affaire à un virus endoglobulaire. Nous n'avons pas repris les expériences de filtrabilité de DOERR et RUSS, confirmées par BIRT.

3° Dans une expérience d'inoculation à l'homme, la durée d'incubation de l'infection a été de trois jours et 8 h. Cette durée d'incubation correspond aux plus courtes durées d'incubation observées par DOERR en Herzégovine et par BIRT à Malte. La moyenne des temps d'incubation observés par ces auteurs était de quatre à cinq jours.

4° Dans une expérience conduite parallèlement à la précédente, le virus de la fièvre de trois jours a été détruit en 10 m. par le chauffage à la température de 55° C.

5° L'examen méthodique du sang des malades pendant la période où le sang est virulent, et, dans un cas, pendant la période d'incubation, n'a montré la présence d'aucun germe figuré.

6° De même des tentatives de culture en différents milieux au sérum ou au sang ne nous ont montré la présence d'aucun germe visible. Toutefois, dans l'impossibilité d'expérimenter sur l'animal il nous est impossible d'écarter l'hypothèse improbable de développement dans nos cultures d'un germe invisible.

7° Il ne semble pas que la transmission de la fièvre de trois jours à l'animal ait été jusqu'ici réalisée d'une manière probante. Les animaux de laboratoire ne paraissent pas susceptibles de contracter la fièvre de trois jours. Cependant, des résultats encourageants ont été obtenus dans des expériences qui mériteraient d'être complétées.

Tels sont les faits que nous apportons en contribution à l'étude de la fièvre de trois jours. Nous avons expliqué pourquoi, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, nos recherches sont demeurées inachevées. Nous souhaitons les voir poursuivies par d'autres expérimentateurs placés dans des conditions favorables.

BIBLIOGRAPHIE

R. DOERR. — Ueber ein neues invisibles Virus. *Berliner Klin. Wochensch.*, 12 octobre 1908, n° 41, p. 1847.

R. DOERR, K. FRANTZ et S. TAUSSIG. — *Das Pappataci-Fieber. Ein ende-*

misches drei-Tage-Fieder im adriatischen Küstengebiette OEsterriech-Ungarns, Leipzig, 1909.
DOERR et V. K. RUSS. — Weitere Untersuchungen über das Pappatacifieber. *Arch. für Sch. und Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909, n° 22, p. 693.
C. BIRT. — Plebotomus fever in Malta and Crete. *Journ. Roy. Army Med. Corps.*, t. XIV, n° 2, février 1910, p. 142 et n° 3, mars 1910, p. 236.
Aldo TEDESCHI et Melchiorre NAPOLITANI. — Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie des « Sommerfiebers ». *Centralbl. für Bakt. und Parasit. I.*, *Origin.* t. LVII, 7 janvier 1911, p. 208.
ADRIEN. — La dengue méditerranéenne à l'île Rouad. *Arch. de Med. Navale*, t. CV, 1918, p. 275.
COUVY. — Etiologie de la fièvre à Phlebotomes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, 1921, p. 447.
R. D. CAMERON. — Notes on sandfly fever. *Journ. of the Roy. Army Med. Corps*, t. XLI, 1923, n° 5, p. 369.
TRABAUD. — La fièvre estivale de trois jours. *Arch. Med. et Pharm. Militaires*, LXXXII, n° 1, janvier 1925, p. 25.
TRABAUD. — La dengue et les fausses dengues. *Arch. Med. et Pharm. Militaires*, t. LXXXIV, n° 1, janvier 1926, p. 39.

Observations sur la morphologie de l'œuf et de l'embryon chez *Porocephalus clavatus* (WYMAN 1845, SAMBON 1910),

Par G. GIGLIOLI.

En 1848, VAN BENEDEN, le premier, décrivit la phase embryonnaire primitive du *Linguatula proboscidea*. Sous cette dénomination, suivant la récente classification de SAMBON, sont comprises plusieurs espèces de *Linguatulidés* néo-tropicaux.

Porocephalus crotali, *Porocephalus clavatus*, *Porocephalus stilesi* et probablement *K. coharctatus*.

Nous avons ailleurs cherché à démontrer que *P. stilesi* et *P. clavatus* sont deux dénominations synonymes, et que, selon les règles de la nomenclature zoologique, la dénomination de *P. clavatus* est la dénomination correcte autant pour les porocéphales des *Boïdés* Américains que pour ceux des serpents du genre *Lachesis*.

VAN BENEDEN, suivant ses observations embryologiques, plaça les *Linguatulidés* parmi les Arthropodes dans la classe des Crustacés.

En 1852, SCHUBART décrivit les embryons de *Linguatula serrata* et proposa de placer les *Porocéphales* parmi les Acariens.

En 1860 parut la monographie de LEUCKART, qui, encore aujourd'hui, constitue la base solide de toutes nos connaissances sur la biologie des *Linguatulidés*.

Dans les métamorphoses très complexes de ces parasites Leuckart décrivit quatre phases ou périodes :

Première phase, caractérisée par la motilité de l'embryon, qui est pourvu d'un appareil de perforation et de pieds armés de crochets.

Seconde phase, de la chrysalide ou pupe, enkystée, immobile.

Troisième phase, de la larve mobile pourvue d'épines cuticulaires et de crochets doubles.

Quatrième phase, ou adulte, caractérisée par le développement complet des organes génitaux, par la présence de crochets simples, mobiles, par l'absence des épines cuticulaires.

Leuckart fit des *Linguatulidés* une famille à part en les plaçant dans l'ordre des Acariens, position qu'ils occupent encore aujourd'hui, dans la classification zoologique.

Les auteurs suivants, qui se sont occupés de ce groupe de parasites, n'ont pratiquement en rien contribué à l'étude embryologique de la famille, se limitant à reproduire les observations faites par Leuckart.

Nous trouvons ainsi que, malgré les progrès très considérables qu'ont fait nos connaissances des *Linguatulidés* dans la phase adulte et nymphale, avec la découverte toute récente, d'un nombre insoupçonné d'espèces nouvelles et avec la découverte de la *Porocéphalose*, comme une entité morbide importante chez l'homme, dans des régions africaines étendues, nos connaissances de la phase embryonnaire primitive sont restées stationnaires.

Dans les beaux et récents travaux de Sambon sur la classification des *Linguatulidés*, nous voyons en effet un dessin de l'embryon de l'*Armillifer armillatus* qui n'est pas seulement rudimentaire mais même inexact ; bien moins exact, en effet, que le dessin reproduit par Cobbold, en partie d'après Leuckart en 1864 dans son œuvre « Entozoa » (fig. 6).

Nous croyons qu'une étude détaillée des embryons dans les deux sous-familles et dans les nombreux genres de cette famille, aurait un grand intérêt parasitologique ; ces études sont les seules qui puissent nous donner une base solide pour la distinction taxonomique des *Linguatulidés*, et nous permettre de suivre l'évolution philogénique de ce groupe de parasites qui nous donne un exemple des plus extraordinaires d'adaptation à la vie parasitaire.

La place des *Linguatulidés* parmi les Acariens, a été plusieurs fois discutée ; même les arguments nouveaux que Sambon a apportés pour la confirmation de l'opinion de Leuckart se basent sur des constatations d'analogie grossière.

Nous désirons présenter à la Société de Pathologie exotique quelques microphotographies et dessins, et des observations exactes du mieux connu d'entre les *Linguatulidés* néo-tropicaux, le *P. clavatus*, dans le but de donner une base, un schéma, qui puisse servir à faciliter les observations ultérieures.

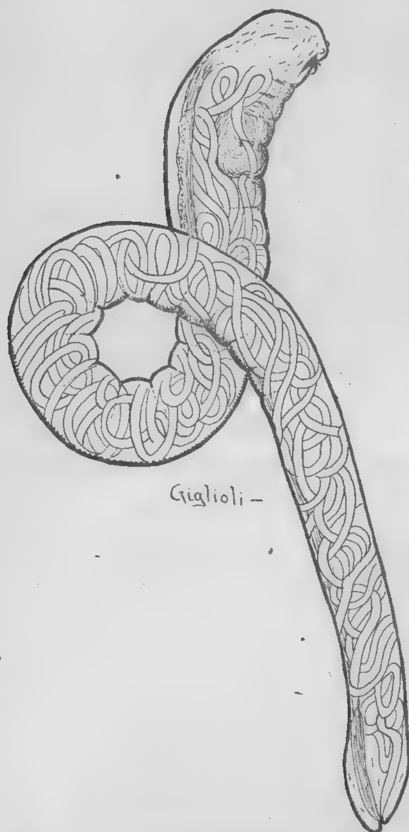


Fig. 1. — *Porocephalus clavatus*. Adulte de la cavité pulmonaire d'un *Epicrates cenchris*.

A travers la cuticule semi-transparente, on voit : l'ovaire, les Spermathèques, l'extrémité postérieure de l'intestin et l'utéro-vagin énormément développé.

En effet les *Linguatulidés* sont des parasites relativement rares, et il est difficile pour un seul observateur de se procurer le matériel nécessaire pour une étude complète, d'autant plus que pour les études embryologiques il est nécessaire, ou du moins d'un grand avantage, de se servir de spécimens vivants.

Pour obtenir une connaissance approfondie de l'embryologie des nombreuses espèces de *Porocéphales*, parasites des mammifères, des oiseaux, des lézards, des amphibiens, des chéloniens, des poissons, la collaboration de nombreux observateurs dans les pays les plus différents est essentielle.

La meilleure méthode pour obtenir des œufs mûrs, sans abîmer les spécimens, est de placer une femelle adulte vivante, avec l'utéro-vagin bien rempli d'œufs, dans une boîte de PETRI, contenant de la solution physiologique ou de l'eau. Après quelques heures on observe une grande quantité d'œufs sur le fond du récipient et on peut facilement les recueillir.

L'œuf du *P. clavatus* présente les caractéristiques usuelles de la famille ; une enveloppe extérieure, mince, délicate, parfaitement transparente, remplie d'un liquide cristallin. Le diamètre

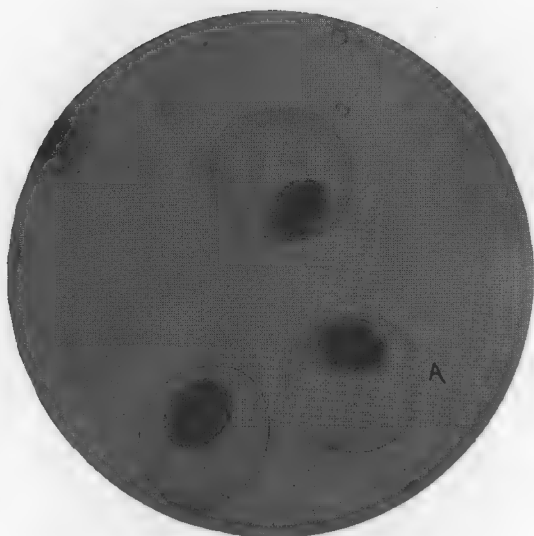


Fig. 2. — Œufs de *Porocephalus clavatus*. L'embryon commence à peine à se différencier. A noter les deux enveloppes de l'œuf et le grand volume de l'espace entre les enveloppes rempli de liquide hyalin.

A, vue latérale d'un embryon fixé sur sa surface dorsale (opercule à l'enveloppe intérieure).

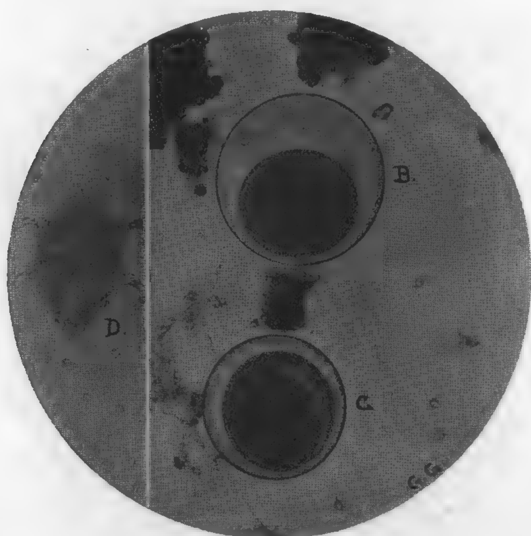


Fig. 3. — Œufs mûrs de *Porocephalus clavatus*. Embryons bien différenciés. A noter la réduction du liquide hyalin proportionnelle à l'accroissement de l'embryon.

En C, embryon parfaitement développé, vu de côté. L'extrémité caudale (en haut) tend à se détendre ; l'embryon est fixé par le centre de sa surface dorsale (opercule) à l'enveloppe interne, par un mince pédicule.
D, embryon décapsulé.

de cette enveloppe est, en moyenne de 125 microns ; elle renferme une seconde enveloppe bien plus petite de forme ovale, de 40 à 100 microns de longueur, et de 42 à 80 microns de largeur. Cette enveloppe est bien plus résistante que la première, passablement transparente, lisse ; elle s'applique à peu près exactement au contour ovale de l'embryon qu'elle renferme.

Le rapport de grandeur entre l'œuf proprement dit et l'enveloppe extérieure, varie très considérablement avec le degré de développement et de maturité de l'œuf. Cette caractéristique s'observe très nettement dans nos microphotographies (Pl. IV) ; dans la figure 2 nous voyons trois œufs, qui présentent une enveloppe très grande, riche en contenu hyalin, et une enveloppe intérieure, relativement petite contenant des embryons très peu différenciés. Dans la figure 3, nous voyons, au contraire, deux œufs, avec un grossissement un peu plus fort ; dans l'œuf B nous observons une réduction considérable de l'enveloppe extérieure relativement à l'enveloppe intérieure qui est agrandie, et renferme un embryon déjà bien reconnaissable. Dans l'œuf C, on observe les mêmes phénomènes, mais à un stade bien plus avancé ; ici l'embryon est complètement différencié ; on voit parfaitement de profil les crochets antérieurs et postérieurs de gauche, et l'abdomen qui a abandonné la surface ventrale du céphalothorax et tend à se détendre. En conclusion on note une diminution progressive du liquide hyalin de l'enveloppe extérieure, proportionnée à la croissance graduelle de l'embryon et de son involucre.

Si l'on observe un embryon, encore contenu dans ses enveloppes, par la surface dorsale, on note à peu près au centre de la surface convexe du dorsum, un organe arrondi, muni d'une marge annulaire chitineuse. C'est le « pore », l' « operculum », ou la « facette dorsale » ; la fonction de cet organe n'est pas élucidée.

Si on l'examine avec un objectif à immersion 1/12, en variant convenablement la mise au point, on observe qu'à l'operculum correspond, dans l'enveloppe intérieure, une structure canaliculaire, qui la traverse dans toute son épaisseur. Ce canal n'est pas simple, mais il présente dans l'épaisseur de l'enveloppe une dilatation ampullaire (fig. 4).

En correspondance avec l'operculum dorsal, l'embryon est fixé, suspendu, à l'enveloppe interne (Pl. IV fig. 2 et 3). Ce fait s'observe bien quand l'embryon est vu de profil, comme dans les œufs A et C de nos microphotos. Il paraît évident que, grâce à ce dispositif de structure très délicate, l'embryon est en communication directe avec le grand espace rempli de liquide hyalin, entre l'enveloppe externe et l'interne.

Nous avons déjà observé les variations de ce liquide hyalin en relation avec l'accroissement de l'embryon; ce fait est d'ailleurs très bien rendu par nos microphotos.

En présence de ces particularités structurales, il nous paraît admissible que le rôle de l'enveloppe extérieure et de son contenu, n'est pas simplement celui d'un organe de protection, ou d'un « flotteur » comme on l'a voulu, mais bien plus probablement celui d'une réserve nutritive, à laquelle l'embryon puise continuellement, et qui, en effet, se réduit progressivement et proportionnellement au développement de l'embryon lui-même.

Par transparence, même à travers ces enveloppes, on peut se faire une idée assez correcte de la morphologie de l'embryon.

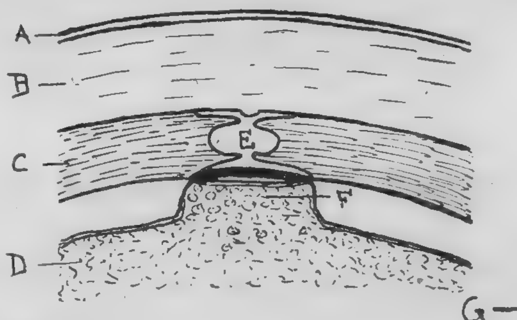


Fig. 4. — Schéma d'une coupe sagittale d'un œuf de *P. Clavatus* passant par l'opercule dorsal de l'embryon.

A, enveloppe extérieure.
B, cavité entre les enveloppes remplie de liquide hyalin.
C, enveloppe interne.
D, embryon.
E, pédicule.
F, canalicule à dilatation ampullaire, mettant en rapport les tissus de l'embryon avec la grande cavité de l'œuf, à travers l'enveloppe interne.

Le corps se présente en légère flexion ventrale ; l'extrémité caudale ou abdominale est complètement repliée sur la surface ventrale du céphalothorax, avec son extrémité bifide entre les crochets postérieurs (fig. 3 *c*). Ce détail peut s'observer seulement par une mise au point très délicate.

Les crochets, de même, sont repliés sur la surface ventrale. Celle-ci présente 2 ou 3 plis transversaux, dus à la flexion ventrale du corps du parasite.

La surface dorsale est fortement convexe, lisse et présente dans sa partie centrale, bien visible, l' « operculum », ou pore à facette dorsale.

Sur la surface ventrale, entre les crochets antérieurs, on voit l'armature chitineuse buccale, en forme d'U.

A l'extrémité antérieure, aux limites extrêmes de la surface ventrale, on observe deux petits organes chitineux, symétriques, dont la forme exacte ne peut être appréciée, partiellement masquée qu'elle est par l'enveloppe intérieure de l'œuf.

Pour une étude détaillée de la morphologie de l'embryon il est absolument nécessaire de le décapsuler des enveloppes de l'œuf. Ce but n'est pas facile à atteindre.

Par des manœuvres mécaniques, telles que la pression entre lame et lamelle, ou la dilacération au microscope nous n'avons jamais obtenu de résultat; la force nécessaire pour crever les enveloppes abîme invariablement et d'une manière irréparable l'embryon.

Nous avons soumis des œufs mûrs et vivants, pendant plusieurs jours à l'étuve à 37°, à l'action digestive d'une solution à 2 o/o d'acide chlorhydrique, et de suc gastrique humain, mais également sans résultat.

Enfin nous avons placé une grande quantité d'œufs dans un verre à expérience rempli d'eau; nous l'avons maintenu pendant 70 jours sur notre table de laboratoire, avec une température variant entre 26° à 32° C., exposé à la pleine lumière du jour voire même aux rayons directs du soleil, en ayant soin d'ajouter parfois une quantité d'eau suffisante pour compenser l'évaporation.

Au 60e jour l'examen d'un spécimen obtenu du culot du verre, démontra une grande quantité d'œufs en état parfait de conservation, avec une riche végétation de petites algues vertes sur la surface de l'enveloppe extérieure, et un petit nombre d'embryons décapsulés très facilement reconnaissables par leur forme tout à fait caractéristique.

Dans une seule occasion nous avons eu la chance d'observer un embryon certainement vivant, se mouvant activement; pour le reste, les embryons décapsulés étaient parfaitement immobiles, mais dans un état si parfait de conservation que l'on peut se demander s'ils n'étaient pas vivants.

Après 70 jours, le culot du verre d'expérience fut recueilli en totalité par centrifugation, et passé dans une solution à 10 o/o de formaline; dans ce fixatif, encore après 18 mois, la conservation tant des œufs que des embryons est parfaite.

On peut mieux juger de la forme de l'embryon par les dessins (Pl. IV fig. 5) et la microphotographie que nous présentons. L'embryon mesure, en moyenne, 124 microns de longueur, dont 61 appartiennent à la partie caudale; la largeur maxima est de 59,5 microns.

La surface ventrale est aplatie et présente une légère concavité entre les crochets antérieurs ; dans sa partie caudale elle présente également une concavité bien marquée. Elle est traversée par deux ou trois rides transversales ; la plus apparente est située à peu près à égale distance des crochets antérieurs et postérieurs. Ces rides sont dues à la position de flexion ventrale forcée que l'embryon présente dans l'œuf.

La surface dorsale est fortement convexe, arrondie, lisse, régulière. L'extrémité antérieure est de même arrondie et émoussée. L'extrémité postérieure, au contraire, présente une forme nettement triangulaire, elle est aplatie sur son diamètre antéro-postérieure et s'effile rapidement en forme de pointe, légèrement émoussée et bifide.

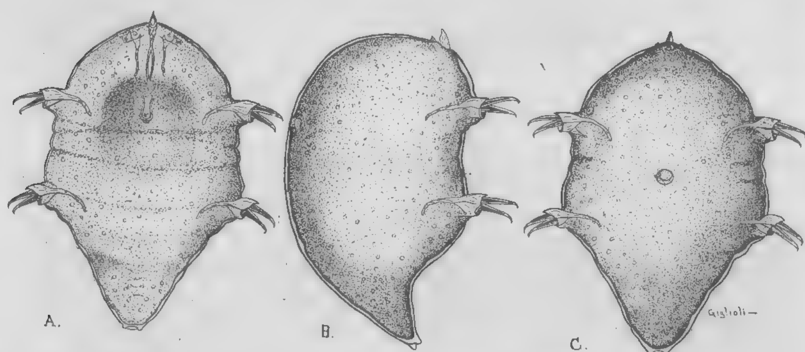


Fig. 5. — Embryon libre de *P. clavatus* (première phase, de l'embryon mobile, d'après LEUCKART).

A, vue ventrale.
B, vue latérale.
C, vue dorsale.

L'embryon est armé de deux paires de crochets, antérieurs et postérieurs, symétriquement placés sur les marges latérales du céphalo-thorax. Ils sont égaux comme forme et dimension ; ils s'avancent directement sans présenter à leur base de protubérances qui par leur structure puissent être comparées à des pieds ou des pattes.

Chaque crochet est formé par une racine, par une gaine et par deux lames droites, fortes, rivées, fortement recourbées à leur extrémité. La racine est double, étant formée par un processus chitineux, long, mince, qui s'enfonce dans le parenchyme et par un petit prolongement triangulaire situé postérieurement au premier.

La racine, vers son extrémité libre s'élargit pour former une

gaine ; sa partie supérieure est plus développée et forme une espèce de capuchon rigide au-dessus des crochets.

Les crochets que l'on observe dans l'embryon, comme l'ont déjà observé LEUCKART et COBBOLD, sont très différents de ceux qu'on trouve chez le parasite adulte. Nous constatons, en effet, outre une très grande différence en dimensions, des différences morphologiques marquées dans la structure de la racine, de la gaine et des lames.

Sur la ligne médiane ventrale de l'embryon, entre les crochets antérieurs, on observe l'armature chitineuse buccale ; comme forme elle est tout à fait semblable à celle de l'adulte. Elle a 11,2 microns de longueur, par 3,5 de largeur ; elle paraît formée par trois segments dont le plus court, gros et arrondi, est situé horizontalement, pendant que les deux autres, bien plus minces et plus longs, sont verticaux et légèrement divergents. Il en résulte un contour en forme d'U bien régulier.

Sur la surface ventrale, à l'extrémité antérieure, est situé ce que LEUCKART nomme l'appareil de perforation. Il est placé à une distance de 12,8 microns de l'extrémité antérieure de l'armature buccale, et paraît complètement indépendant de cette structure. Il est formé par un rostre situé sur la ligne médiane et par deux organes chitineux situés symétriquement à ses côtés.

Le rostre est contenu dans une invagination cuticulaire ; il présente une forme fuselée, déprimée sur son diamètre transversal, avec un apex aigu et une marge antérieure et postérieure coupante. Observée de profil, ou latéralement, sa forme est semblable à celle de la lame d'un sabre court romain. Examinée avec un objectif 1/12e à immersion, la partie postérieure du fuseau paraît barbelée par une très délicate denticulation.

Le rostre possède 17,6 microns de longueur, dont 8,5 appartiennent à la racine de l'organe ; celle-ci est amincie et se divise en deux segments légèrement arqués, qui tendent à se rapprocher, sans s'unir. De chaque côté du rostre, symétriquement placés, on observe deux organes chitineux que, par défaut d'un terme plus approprié, on peut nommer organes de perforation accessoires.

Nous n'avons pu nous former une idée nette de la morphologie exacte de ces organes ou de leur fonction. Ils sont formés par une racine mince, aussi longue que celle du rostre, et par deux petits processus en forme de lames qui dépassent la marge de l'invagination cuticulaire qui les contient de chaque côté, à une distance de 6 microns du rostre. La longueur totale de ces organes est de 12,8 microns.

L'appareil de perforation s'observe le plus facilement en étudiant l'embryon par sa face ventrale, mais l'extrémité du rostre et les lames de ses organes accessoires dépassent l'extrémité antérieure du corps du parasite de telle façon qu'on peut facilement les observer, même pendant l'examen de la surface dorsale ou latérale.

Au centre de la surface dorsale convexe, on observe la facette dorsale, bien visible. Elle présente 5,6 microns de diamètre et a une marge annulaire chitineuse légèrement plus grosse dans sa moitié postérieure.

Immédiatement au-dessus et en avant des crochets antérieurs, symétriquement placé, de chaque côté, on note un petit organe de forme nettement circulaire ou ovoïde. Il n'est pas facile de déterminer quelle en est la fonction ; il est probable qu'il s'agit d'un organe sensoriel.

Le corps est enveloppé par une cuticule mince, semi-transparente, qui s'invagine pour former les crochets, l'armature buccale, le rostre, ses organes accessoires et probablement la facette dorsale. A l'extrémité postérieure la cuticule paraît se détacher légèrement de l'extrémité caudale du corps, simple et arrondie, pour prendre un contour nettement bifide qui, comme forme, rappelle légèrement celle de l'extrémité postérieure des linguatulidés adultes du genre *Raillietiella*. Nous n'avons pu déterminer s'il existe dans cette situation un pore excréteur.

Le corps de l'embryon vivant paraît doué d'un appareil musculaire extrêmement bien développé et différencié. Les mouvements de l'embryon, en général, ressemblent beaucoup à ceux qu'on observe dans le céphalo-thorax des parasites adultes. Les crochets peuvent être rétractés ou projetés ou fléchis ventralement. Pendant ces mouvements les masses musculaires qui les supportent et les actionnent peuvent se soulever de manière à présenter un contour bien délimité, se détachant du contour général du corps, de façon à accentuer le caractère tétrapode de l'embryon.

Les mouvements du rostre ont un intérêt tout particulier ; cet organe présente des mouvements continus et assez réguliers de rétraction et de projection, selon la direction de l'axe général du corps. Cet organe, évidemment, possède une musculature complexe et d'un haut degré de différenciation.

Pourvus de ces formidables armes, les embryons se présentent parfaitement équipés pour se frayer un passage à travers les tuniques muqueuses et musculaires de l'intestin, afin de rejoindre les petits vaisseaux tributaires de la veine porte, au moyen

de laquelle ils seront distribués au foie et aux autres organes du mammifère, hôte intermédiaire.

Nous croyons qu'il est d'intérêt tout particulier d'étudier la relation entre l'appareil de perforation et les structures buccales des embryons,

Dans l'embryon du *P. clavatus* ces deux structures paraissent absolument indépendantes l'une de l'autre ; faut-il considérer le rostre comme le produit d'une différentiation évolutive d'une partie de l'appareil buccal ou comme un organe indépendant, *sui generis* ?

Le rostre, malgré sa structure très complexe, est un organe

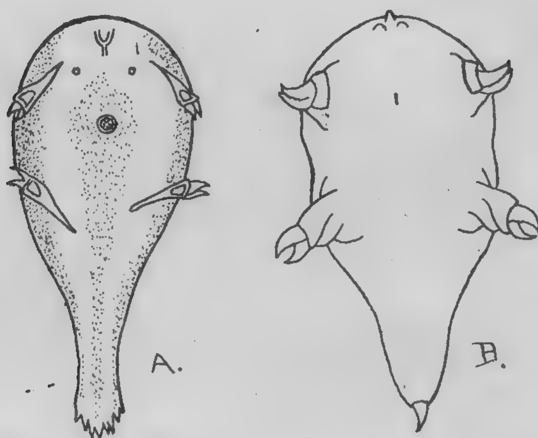


Fig. 6.

A, embryon de *Linguatula serrata*, d'après Cobbold et Leuckart.
B, embryon d'*Armillifer armillatus*, d'après Sambon.

caduc destiné à une fonction extrêmement éphémère quoique de grande importance dans le cycle biologique du parasite.

Nous n'en trouvons plus trace, en effet, dès que l'embryon enkysté dans les organes de l'hôte intermédiaire passe à la seconde phase, celle de pupe immobile.

Cobbold, suivant Leuckart, décrit, d'après la manière suivante, l'appareil buccal et le rostre de *L. serrata* et de *P. proboscideum (vide supra)* : « L'extrémité antérieure du corps présente une ouverture ovale, béante, assez large, dont la marge inférieure est indiquée par une éversion en forme de croissant de l'enveloppe chitineuse, qui est, pour le reste, très molle.

« Tout de suite au-dessus de cet orifice est situé un appareil

de perforation qui est bien plus fort que chez *P. proboscideum* et *multicinctum*. Cet appareil consiste dans un poinçon en forme de poignard, placé sur la ligne médiane et se dirigeant en avant et de deux organes, plus petits, sétiformes, recourbés en forme de crochets. »

Si cette description est exacte il existe évidemment des variations considérables d'une espèce à l'autre, dans la situation réciproque de l'armature buccale et de l'appareil de perforation.

Malheureusement, le dessin de l'embryon de *L. serrata* (fig. 6, A), donné par COBBOLD, d'après LEUCKART, dans son ouvrage *Entozoa*, n'éclaircit nullement ce point puisque la forme de l'appareil de perforation ne correspond pas à la description donnée, et que l'armature buccale n'est pas visible dans le dessin. Enfin, d'après ce même dessin la structure de l'extrémité postérieure de l'embryon de *L. serrata* paraît extrêmement différente de celle que nous avons décrite pour *P. clavatus*.

Le dessin de l'embryon de l'*Armillifer armillatus* reproduit par SAMBON est même plus rudimentaire (fig. 6, B). Les crochets antérieurs et postérieurs paraissent différer comme forme et comme grandeur; ils sont soutenus par des pattes bien marquées; l'appareil de perforation donne plus l'impression d'un groupe de papilles que d'un ensemble d'organes aigus et coupants. L'armature buccale est représentée comme une petite fente longitudinale sur la ligne ventrale, médiane, entre les crochets antérieurs. L'extrémité caudale, enfin, se présente armée d'un crochet ou d'un clou simple, très évident et très caractéristique.

Il ne serait pas juste d'attribuer des différences aussi marquées à des fautes d'observation de dessin ; mais nous avons cru utile de souligner ces différences et de reproduire les dessins de COBBOLD et de SAMBON pour mettre en évidence, d'un côté la nécessité d'une étude, plus approfondie et plus détaillée, de ces embryons, de l'autre l'existence probable de différences remarquables entre les embryons appartenant aux nombreux genres de la famille.

Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles *(Suite)* (1),

Par MM. ADOVA, NIKITINSKY et SEBENZOW.

Avant de donner un aperçu des conditions biologiques et physico-chimiques des tranchées des différentes régions explorées, nous commencerons par une appréciation d'ensemble des eaux tourbeuses-types : celles de Koudinovo, Malioutono et Boltchovo et, pour finir, nous nous occuperons du type intermédiaire.

Les eaux des tourbières de Koudinovo, tourbières constituées par les Sphaignes, se distinguent par leur couleur brun foncé et par les variations de la température à différentes profondeurs, malgré que cette profondeur y soit peu considérable. En automne ces variations s'effacent ; il n'est pas douteux qu'une certaine période existe où ce phénomène est reversible, malheureusement nous n'avons à cet effet qu'un nombre très restreint d'observations. L'obtention des prises de température s'effectuait, dans la grande majorité des cas, dans les couches moyennes des eaux où l'on prélevait le matériel pour l'examen chimique. Nous avons toujours constaté dans ces eaux une réaction acide ; les variations du degré d'acidité dépendant de l'ancienneté des tranchées ; ainsi, dans les tranchées à exploitation de l'année courante : pH = 3.888 — 4,13 ; dans les anciennes pH = 4.225 — 5.068 ; le degré d'oxydation des eaux est très considérable (près de 150 mg./L. O^2). Nos observations sur la réaction active cadrent parfaitement bien avec les données de Skadovsky (2) concernant les eaux des marais de *Sphagnum* qui ne sont pas encore en voie d'exploitation. En ce qui concerne le degré plus ou moins élevé de l'oxydation des tranchées de 1925, il peut être expliqué par l'influence favorisante produite par le lessivage, phénomène causé par le travail de la machine à former les tourbes. La teneur en O^2 peut aussi servir à établir l'âge des tranchées ; ainsi, par exemple, en août dans une tranchée de 1925 la teneur en O^2 était de 1,99 ccm. soit 30,03 o/o, et en septembre 1,72 ccm. soit 23,57 o/o. Une teneur aussi faible en O^2

(1) V. le *Bulletin* précédent.
(2) S.-N. SKADOVSKY. *Vech' der Sn. Vereinigunq f. limnologie zu Kiel*, 1923, p. 341.

peut être expliquée par la consommation de l'Oxygène par les processus d'oxydation du détritus qui, à la suite du travail tout récent de la machine, se trouvait en suspension à travers toute l'épaisseur de l'eau. La teneur en O^2 des anciennes tranchées complètement recouvertes de *Sphagnum* et d'*Utricularia* se traduit par les chiffres suivants : en août — 4,72 ccm./l. soit 71,39 o/o, en septembre — 5,73 ccm./l. soit 77,80 o/o.

Cette augmentation de l'Oxygène peut être, d'un côté, rattachée aux processus photosynthétiques de la végétation submergée et des algues (particulièrement des Mougeotia), et, d'un autre côté, à la diminution de la suspension organique. L'échelle de la teneur en O^2 des eaux des tranchées, d'après leur ancienneté, a été dressée à l'aide de l'analyse des échantillons prélevés déjà en octobre dans les mêmes tourbières, mais dans un autre système de tranchées : nouvelle tranchée — 4,57 ccm./l., soit 48,72 o/o ; tranchée ancienne mais pas encore complètement recouverte par les *Sphagnum* et les *Utricularia* — 6,64 ccm./l., soit 70,67 o/o ; tranchée encore plus ancienne toute recouverte d'un épais tapis de la même végétation 8,97 ccm./l., soit 95,54 o/o.

La flore aquatique de ces eaux est représentée uniquement par ces deux espèces : *Sphagnum* et *Utricularia*. Les *Sphagnum* apparaissent dans les tranchées âgées de 3-5 ans et, avec le temps, les envahissent complètement. *Utricularia* se rencontre en plaques séparées dans les anciennes tranchées d'où elle gagne rapidement les tranchées nouvelles.

La Macrofaune est pauvre en variétés et comme hôte habituel on peut y signaler les *Chironomidæ* qui se multiplient en masse sur les vieilles souches et les vieilles racines (qui abondent dans les tourbières), et les *Libellula* assez nombreuses, qui y occupent, à elles seules, le fond des eaux. De temps en temps on peut observer l'*Epitheca*. Les *Coleoptera* adultes y sont très fréquents mais nulle trace de leurs larves ne s'observe en aucun endroit de ces collections d'eaux. Les tranchées de tout âge hébergent des *Sayomyia*. Le zooplancton des eaux sphaignées est surtout riche en *Cladocera* et caractérisé tout particulièrement par les formes suivantes : *Polyphemus pediculus*, *Ceriodaphnia pulchella* et *Scapholeberis mucionata*, qui se tiennent en masses serrées près des bords habituellement dénués d'agglomération végétale.

Dès que l'*Ultricularia* apparaît dans une tranchée elle est suivie de près par *Simocephalus serrulatus*, à qui viennent s'ajouter dans les *Sphagnum : Streblocerus serricaudatus* et *Acantholeberis curvivostris*. Les *Copepoda*, trouvaille assez rare, sont représentés par deux petites espèces de Cyclops en quantités insigni-

fiantes. Le groupe des *Rotatoria* est abondant en variétés mais pas en quantités ce qui, d'après Nordquist (1), serait encore un argument en faveur du caractère oligotrophe des eaux à sphaignes (paraoligotrophe selon la classification de Naumann (2).

Parmi les Algues les *Desmidiaceæ* prédominent avec, au premier plan, *Xanthidium* et *Gymnosyga*, fidèlement liés à la végétation dense des mousses mais en l'absence cependant complète de *Docidium* et *Closterium* (aussi, pouvant servir d'indicateurs, ces derniers occupent-ils sur le tableau un paragraphe spécial). Quant aux tranchées nouvelles elles sont très pauvres en Algues ; on y rencontre quelquefois des *Diatomaceæ* et *Mougeotia*. Ce qui caractérise les eaux à sphaignes, c'est l'absence des *Spirogyra*, *Volvocaceæ*, *Euglenaceæ*, *Protococcoideæ* (à l'exception de *Raphidium*), et *Cyanophyceæ*. Les recherches dans ces eaux de larves d'Anophèles ne les ont pas une seule fois mises en évidence.

La tourbière de Malioutino, classée par nous parmi les tourbières à type intermédiaire, est une ancienne tranchée mise en exploitation depuis 40 ans. Elle occupe plusieurs hectares de superficie ; elle est presque complètement recouverte par une végétation dense de *Polygonum amphibium* et *Hydrocharis morsus ranæ*, avec de temps en temps des ilôts de *Nymphea* et quelques espèces de *Lemna* près des bords. Des versants, et surtout de ceux de l'est et de l'ouest, descend sur les bords une exubérante végétation palustre constituée par des *Laiches*, des *Typha*, des *Prêles*, etc., formant au devant des bords à l'ouest une espèce de barrière qui vient fermer une petite crique recouverte partiellement de branches de bouleaux; celles-ci servent de réduit aux larves d'Anophèles qu'on y trouve en nombre beaucoup plus considérable que dans toutes les autres parties de la tranchée.

L'eau, de couleur jaunâtre, accuse une réaction légèrement acide ou à peu près neutre (pH = 6,096-6,697) ; le degré d'oxydation est ici sensiblement plus faible, dépassant de peu 50 mg./l. O^2. Dans la petite crique la teneur en O^2 est très faible (1,58-1,82 ccm./l. ; 20,57-23,71 o/o), dans les espaces ouverts elle est plus élevée (4,17 ccm./l.-55,47 o/o). La Macrofaune s'enrichit ici de formes nouvelles en quantité fort considérable. On observe l'apparition en masse de l'*Agrion*, une grande abondance de *Cloëon*, *Limnaea stagnalis*, *Planorbis rotundatus* et *Phryganea grandis*. Les variétés de *Coleoptera*

(1) Nordquist. H. Studien über das Teschzooplancton. Autoreferat. *Arch. f. blydr.*, XIII, 3.575.

(2) Naumann E. Einige Greendlimen der region. *Limnologie*, 1921.

diminuent ainsi que l'abondance des *Chironomidæ*; en revanche *Sayomyia plumicornis* est rencontrée fréquemment.

Le caractère du zooplancton est tout autre que celui du précédent : plus de *Polyphemus pediculus* et de *Ceriodaphnia pulchella* ; comme représentants de *Cladocera* nous avons ici *Daphne longispina*, *Limocephalus vetulus* et *Peracantha truncata* en proportion considérable. A côté d'une grande abondance de variété de *Cyclopidæ* il est intéressant de noter l'apparition, parmi les Copépodes, de *Diaptomus graciloides*. Les différentes espèces de *Rotatoria* augmentent en nombre et la quantité, par exemple, des *Polyarthra platyptera* et des *Anuraea aculeata* y est extrême.

Le phytoplancton est encore très riche en *Desmidiaceæ* et tout particulièrement en *Docidium* et *Closterium*. La présence de *Ceratium cornutum* y est caractéristique ; il faut noter l'apparition en profusion des *Volvocaceæ*, *Euglenaceæ*, *Protococcoideæ* et *Cyanophyceæ*. Près des bords on trouve des amas floconneux de *Spirogyra*.

Possédant une constitution biochimique correspondant au type intermédiaire, les tourbières de Malioutino se rapprochent cependant du type des tourbières à Carex, dont nous donnons ci-dessous l'exposé.

Les eaux à Carex des tourbières de Boltchevo sont seulement dans les nouvelles tranchées d'une couleur brune pas trop foncée ; puis, quand la végétation aquatique et palustre envahi la tranchée, elles deviennent à peu près limpides ; la réaction de ces eaux est légèrèment acide (pH = 6.874), le degré d'oxydation élevé (près de 100 mg./l. O^2). Les anciennes tranchées ont une réaction alcaline (pH = 7.233) et un degré d'oxydation un peu plus élevé (50 mg./l. O^2). La végétation immergée est caractérisée par la présence et le riche développement de *Ceratophyllum*, qui trouve probablement dans la salinité des eaux à carex les conditions favorables réglant sa présence et son abondance, et d'*Elodea*. Dans les toutes nouvelles tranchées on constate *Lemna minor*, *Hydrocharis* et *Utricularia* en masse ; *Lemna trisulca* donne la préférence aux tranchées anciennes où la végétation palustre revêt déjà ses formes rudes.

La Macrofaune en comparaison avec celle de Malioutino est plus dense, mais les espèces en sont moins variées. On y constate aussi la diminution des *Chironomidæ* et des *Libellula* (et ici cette diminution est plus considérable) et l'augmentation quantitative des autres formes. *Cleon* et *Limnæa auricularia* abondent de même que les larves de libellules avec l'*Agrion* en tête; différents mollusques se rencontrent en proportion considérable. En quantité médiocre, mais pour la première fois, on con-

state la présence d'*Asellus aquaticus* et d'*Argyroneta aquatica*.

Le zooplancton présente d'un côté une diminution brusque du nombre des *Cladocera* et l'apparition d'un autre groupe de Crustacés, les *Ostracoda*. En même temps on observe une fréquence extrême, un maximum de développement, des *Rotatoria*, dont les différentes formes se retrouvent en profusion (*Brachionus bakeri*, *Anuræopsis hypelasma*, *Scaridium longicaudum*, *Polyarthra platyptera* et *Synehæta* sp). C'est ici seulement qu'il nous a été possible de constater certaines formes de Protozoaires que la fixation n'a pas altérées : de nombreuses colonies de *Peritricha* et *Arcella* sp. et des exemplaires uniques d'*Amphileptus?* et *Stylonychia?*

Dans le phytoplancton, exception faite pour *Closterium* sp. espèce à développement considérable, on observe l'absence presque complète des *Desmidiaceæ*; les masses denses des *Volvoceæ* (*Eudorina*, *Pandorina* et *Volvox*) acquièrent un caractère de floraison. Parmi les *Euglenaceæ* dominent toute une série d'espèces d'*Euglena* et *Phacus*; les *Protococcoideæ* (particulièrement pp. *Pediastrum* et *Scenedesmus*) et les *Cyanophyceæ* (*Spirulina*, *Nostoc*) se rencontrent en grande quantité. Parmi les Macrophytes dans les anciennes tranchées, végétation dense des *Spirogyra*.

En dehors de toutes les nouvelles tranchées, mises en exploitation l'année courante, l'Anophèle est partout à constater.

L'analyse des bases contenues dans les eaux tourbeuses n'est malheureusement pas encore faite, néanmoins il semblerait que l'ensemble de l'exposé biologique indique nettement la différence existant entre les conditions trophiques des eaux à carex et des eaux à sphaignes. Ce qui peut servir d'appui provisoire à cette manière de voir c'est la différence quantitative des cendres des deux espèces de tourbes (1), la tourbe après lessivage doit servir d'indicateur des conditions trophiques des eaux des tranchées.

Parmi les eaux tourbeuses, s'écartant des eaux types, ce sont les eaux du marais Bogorodskœ à exploitation d'hydrotourbes, qui présentent le plus d'intérêt. Dans ces tourbières le procédé employé pour la préparation des briquettes de tourbe contribue lui-même à mélanger aux eaux brutes de la tranchée de l'eau lacustre. Les eaux à sphaignes de ces tourbières, d'après leur degré de dilution peuvent être classées en deux groupes : là où l'addition d'eaux lacustres est légère nous observons les pro-

(1) Tableau des analyses des différentes tourbes, de Jaler et Wilke, cité d'après W.-S. Doctouroosky, *Marais et tourbières*, 1922, p 121.

priétés biologiques et physico-chimiques propres aux eaux à *Sphagnum*. Les eaux fortement diluées (ce qui affecte en premier lieu la couleur de l'eau) diffèrent foncièrement des premières, se rapprochant du type intermédiaire, différant de ces dernières par un degré d'oxydation plus considérable (près de 100 mg./l. O^2) et par la présence de certaines des formes lacustres de *Cladocera (Bosmina coregoni, Diaphanosoma brachyurum)* ce qui souligne le mélange à ces eaux d'une eau étrangère. Ces eaux, de même que les eaux à type intermédiaire, sont caractérisées par la présence de petits crustacés, *Diaptomus graciloides*. La présence d'Anophèles dans les tranchées de Bogorodskœ peut aussi aider à préciser le degré de dilution : quand l'addition d'eau étrangère aux eaux d'humus est faible les larves sont absentes et on les retrouve dans les eaux fortement diluées.

Dans la région du marais de Bisserovo les tranchées reçoivent les eaux très alcalines du lac Bisserovo et, tout naturellement l'eau des tranchées présente une réaction alcaline ($pH = 7{,}647$-$8{,}505$). Par bien des côtés de leur caractère ces eaux se rapprochent des eaux de Boltchevo, mais elles en diffèrent, en dehors de leur réaction alcaline, par un degré plus faible de l'oxydation et par une manifestation plus puissante des processus vitaux. Les tourbières de Bisserovo présentent une série de petits lacs à bords couverts de végétation supérieure. L'attention y est tout d'abord attirée par *Potamogeton*, *Ceratophyllum*, *Myriophyllum* et *Elodea*.

La Macrofaune abonde en Mollusques et particulièrement en masses de *Limnæa stagnalis* et *Planorbis rotundatus* ; les *Amphipeplea* sp. et *Sphærium* s'y rencontrent en proportion considérable ; l'*Anax* y domine les nombreuses larves de libellules ; l'abondance de *Cloëon* est extrême, ainsi que des différentes espèces de *Coleoptera* avec leurs larves ; citons encore de grandes quantités d'*Hemiptera*, d'*Asellus aquaticus* et *Argyroneta aquatica*.

Le zooplancton est constitué par des *Cladocera*; les espèces en sont variées mais leur développement est moins dense; parmi ces espèces beaucoup de formes propres aux eaux des étangs et des lacs : *Daphne longispina*, *Bosmina coregoni*, *B. longirostris*, *Acroporus harpæ* et bien d'autres. Les Copépode et *Ostracoda* s'y développent largement; les *Rotatoria* y sont en grand nombre avec prédominance des *Rattulidæ*, de certaines espèces de p. *Anuræa* et de *Synchæta* sp.

Le phytoplancton est très riche en espèces, dont beaucoup atteignent une très forte densité, par exemple les *Protococcoideæ* et *Cyanophyceæ*. Dans toutes les tranchées de Bisserovo gitent des Anophèles.

Le marais à carex de Shatoursk, du moins en ce qui concerne les espaces tourbiers avec sédimentation massive de limonite, est envisagé par nous comme une anomalie (ne fût-elle que périodique) au point de vue du trouble engendré dans les processus vitaux de ces tourbières par la présence de fer. La tranchée isolée (laissée en friche lors de l'exploitation, en 1925) à eau couleur brun-clair, a gardé les caractères biologiques des tourbières à carex, ce qui s'observe aussi dans des tranchées plus anciennes sans dépôt de limonite, dont les eaux sont presque limpides. Les tranchées réunies, des années 1925-1924, avec des eaux colorées par le fer en jaune accusent une dépression aiguë des processus vitaux, qui se manifeste avant tout par la disparition notoire des *Cladocera* et *Rotatoria*, dont les coquilles et carapaces gisent en grande quantité dans les échantillons; il n'y a que les bactéries ferrugineuses (*Leptothrix ochracea* ? et *Crenotrix polyspora*?) qui rencontrent dans ces eaux les conditions favorables à leur riche multiplication et qui avec les particules de limonite occupent toute l'épaisseur des eaux. Les eaux de ces espaces tourbiers montrent une réaction légèrement alcaline ou neutre (pH = 6.463-7.089) et un degré d'oxydation comparativement peu élevé (près de 50 mgr. O^2). En comparaison avec les tranchées ne contenant pas de fer (68-105 o/o) la teneur en O^2 tombe légèrement (saturation à 55-60 o/o). Parmi la végétation supérieure du marais à côté d'un nombre restreint de *Lemna minor*, on n'observe que des plantes palustres, dont l'expansion est si serrée qu'elle cache complètement le miroir liquide. Dans les tranchées âgées de 2-3 ans l'eau est recouverte par les filaments cotonneux des *Spirogyra* qui abondent sur les bords et feutrent le fond des eaux.

La Macrofaune présente une grande quantité de *Coleoptera* qui affectionnent les tapis filamenteux présentés par ces tourbières; des masses de Cloëon, de larves de libellules avec en tête *Agrion* et des *Asellus aquaticus*. Les *Dixa* et *Sayomyia*, moins nombreuses que les précédentes, s'y rencontrent pourtant souvent; de temps en temps, on peut noter des exemplaires de *Chiromidæ*. La présence des Mollusques a été constatée seulement dans les exploitations de 1921, et là encore nous n'avons observé qu'un seul exemplaire de *Limnœa stagnalis*, tandis que les coquilles vides y sont excessivement nombreuses et dans les eaux et sur les bords.

Le zooplancton héberge des masses de *Daphne pulex* et *D. longispina*, ceci dans les tranchées sans sédiment de limonite. Les agglomérations de Macrophytes et *Spirogyra* habitent de grands exemplaires de *Cyclopidæ* (*C. fuscus*, *albidus* et *macruroides*). Le

nombre des *Rotatoria* est très réduit, sauf dans la tranchée isolée de l'année courante où *Synchœta* sp. abonde. L'existence, dans les eaux, de certaines Algues est aussi étroitement liée avec la présence ou l'absence de limonite. *Eudonia elegans* se développe en quantité appréciable dans la tranchée isolée de 1925; on retrouve encore cette Algue dans une tranchée ancienne (1921); la même chose s'observe avec *Closterium* sp. n. et les *Diatomaceæ* (surtout les épiphytes). *Euglena*, *Spirogyra* sont des formes caractéristiques pour ces eaux. L'Anophèle n'a pas été retrouvé par nous ni dans la tranchée isolée ni dans les exploitations où la présence de limonite prête aux eaux une couleur jaune trouble. D'après les informations, obtenues par le personnel de la station antipaludique locale, les tranchées avec dépôt de limonite, quelque temps avant notre arrivée, hébergeaient de grandes quantités d'Anophèles; or en ce moment là on n'avait pas constaté une sédimentation aussi sensible de limonite. Ces observations nous ont conduits vers des expérimentations sur l'influence exercée par les différents composés de fer sur le développement des Anophèles.

L'exposé actuel montre que pour nous orienter sur les conditions trophiques des eaux tourbeuses, nous appuyant principalement sur leurs caractères biologiques (l'examen du spectre des bases du milieu est porté sur le plan de nos travaux ultérieurs), nous avons choisi la voie limno-régionale.

Au point de vue de la saprobiose du milieu, nos observations cadrent avec les données classiques (ENGLING, 1921-BATCHINSKY, 1923); quant aux eaux à sphaignes, du point de vue de la saprobiose nous n'avons que des indications obscures qui ne nous permettent pas de nous prononcer d'une façon ferme : ceci tiendrait d'un côté, à ce que le tableau KOLKWITZ-MARSSON qui nous a servi d'appoint est loin d'être complet pour permettre des déductions péremptoires (par exemple parmi les *Desmidiaceæ* le tableau comporte quelques espèces de *Closterium* et quelques autres en nombre restreint qui sont absentes dans les eaux à sphaignes), et d'un autre côté, notre propre matériel comporte très peu de renseignements sur les Protozoaires et les *Bdelloidea* du genre *Rotatoria*, dont nous n'avons pas pu préciser l'identification des formes qui ne résistent pas à la fixation des échantillons.

*
* *

La courte période de temps que nous avions à la disposition de nos travaux n'a permis que des observations qui autorisent

les conclusions suivantes que l'on ne saurait admettre comme définitives :

1. La nature géobotanique de la tourbe influe sur les caractères physico-chimiques et biologiques des eaux d'humus qui, d'une façon élémentaire, peuvent être rattachées par ces caractères aux marais à Sphaignes et aux marais à Carex. Entre ces deux types il existe naturellement un type intermédiaire.

2. Les caractères des eaux à Sphaignes présentent des indications plus spécifiques ; les eaux à carex se rapprochent par leurs éléments des eaux ordinaires des étangs.

3. L'addition, en dehors des eaux d'humus, aux eaux tourbeuses, d'eaux étrangères influe sur le régime physico-chimique du milieu et conditionne une brusque augmentation de la flore et de la faune.

4. *Epitheca* et *Libellula* sont les uniques hôtes du fond des tranchées. Toute la faune est hébergée par la végétation aquatique, les souches, les troncs, etc.

5. Dans les eaux à Sphaignes à caractères nettement accusés (pas au-dessus de 5) l'Anophèle n'existe pas.

6. Les Cloëon et Agrion sont, en toute probabilité, les représentants de la Macrofaune qui traduisent la présence de l'Anophèle.

7. *Daphne*, *Bosmina* et *Rotatoria*, ces derniers en pullulation massive, sont les représentants du plancton qui peuvent servir d'indicateurs de la présence de l'Anophèle.

8. L'idée s'impose qu'il existe une liaison biologique entre les Anophèles d'un côté, et différents groupes d'Algues propres aux eaux à Carex (*Spirogyra* sp. n., *Volvocaceæ*, *Euglenaceæ*, *Protococcoideæ* et *Cyanophyceæ*) de l'autre.

9. Les tourbières qui se couvrent de *Sphagnum* n'hébergent pas d'Anophèles.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1927

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

M. DIDIER, Vétérinaire aide-major de l'Armée, est élu Secrétaire-Archiviste en remplacement du Dr GUILLET, rentré en France.

Communications

Index endémique du paludisme en Guinée Portugaise,

Par J. SANT'ANA BARRETO.

Après la découverte, dans la ville de Bolama, d'un cas de trypanosomiase humaine, dont la relation a été présentée à la *Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain*, dans sa séance du 7 mars dernier, par M. le docteur MATHIS, le Gouvernement de la Guinée a prescrit une enquête sur l'existence de la maladie du sommeil parmi les Indigènes habitant les régions les plus infestées par *Glossina palpalis*. Nous avons fait cette enquête, avec la collaboration d'un autre médecin, en nous appuyant sur les examens cliniques et microscopiques.

Ayant trouvé, dans l'accomplissement de notre mission, une certaine résistance de la part des indigènes pour accepter la ponction des ganglions lymphatiques, nous avons dû, le plus souvent, nous borner à examiner le sang pris au doigt et étalé en goutte épaisse.

Sur 236 examens pratiqués, nous avons obtenu les résultats suivants :

Trypanosoma gambiense	1
Plasmodium præcox.	52
Plasmodium vivax	25
Plasmodium malariæ	4
Infections mixtes.	5
Microfilaria perstans	19
Microfilaria, type *ozzardi*	2
Négatifs	128

Le seul cas de trypanosomiase concerne un Peuhl, Bubacar Balde, âgé de 14 ans, natif et résidant dans la Circonscription de Buba. Les parasites ont été trouvés en mai et juin derniers dans le sang et les ganglions lymphatiques du malade. Il n'y a aucun doute qu'il s'agit d'un cas autochtone, d'origine locale. C'est le seul cas positif que nous ayons constaté sur 236 Indigènes, presque tous porteurs de polyadénites cervicales, dont nous avons examiné le sang.

La recherche des trypanosomes nous a fourni l'occasion de déterminer l'index paludéen local, et c'est le résultat de ces examens que nous allons exposer, pour les comparer à ceux qui ont été obtenus au Sénégal dans les localités les plus voisines de la frontière franco-portugaise.

Les indigènes que nous avons examinés, se divisent en deux groupes, habitant deux localités éloignées l'une de l'autre à peu près de 100 km.

Le premier groupe est composé de 85 individus, de la tribu des Brames, résidant dans la banlieue de la ville de Bolama, dans un rayon de 4 km., étant de ce fait plus en contact avec la population civilisée que ceux du deuxième groupe, composé de 151 Peuhls, résidant dans la circonscription de Buba dans des huttes disséminées dans la brousse.

Le sang des Brames a été pris du 14 au 20 Mai, c'est-à-dire, avant les premières pluies, tandis que l'examen des Peuhls a été fait pendant le mois de juin, au commencement de la saison pluvieuse.

Les premières pluies commençant, en Guinée Portugaise, en juin, la période épidémiologique du paludisme n'atteint que les mois de juillet, août, septembre, octobre et novembre. Donc, on peut dire que c'est l'index endémique réel de la bonne saison que nous avons trouvé.

Dans le tableau I nous résumons les résultats des analyses positives :

(1) *Bulletin Soc. path. exotique*, n° 4, p. 315.

TABLEAU I

Ages	Examinés	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Mixte
Moins de 5 ans.	24	20	83,3	12	7	1	—
De 5 à 10 ans.	73	37	50,6	22	12	2	1
De 10 à 15 ans.	57	15	26,3	8	5	—	2
Plus de 15 ans.	82	14	17	10	1	1	2
	236	86	32,2	52	25	4	5

D'une façon générale, 32 o/o des indigènes se trouvent parasités par l'hématozoaire de LAVERAN. Séparant de cet ensemble les individus adultes, pour déterminer l'index parmi les enfants de moins de 15 ans, nous arrivons aux tableaux II et III en ce qui concerne les Brames et les Peuhls.

TABLEAU II. — *Brames de Bolama.*

Ages	Examinés	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Mixte *præcox* et *vivax*
Moins de 5 ans.	14	12	85,7	10	1	1	—
De 5 à 10 ans.	27	13	48,1	10	2	1	—
De 10 à 15 ans.	10	4	40	3	—	—	1
	51	29	57	23	3	2	1

L'index splénique à Bolama est égal à 18.

TABLEAU III. — *Peuhls de Buba.*

Ages	Examinés	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Mixte
Moins de 5 ans.	10	8	80	2	6	1	—
De 5 à 10 ans.	46	24	51,1	12	10	—	1
De 10 à 15 ans.	47	11	23,4	5	5	—	1
	103	43	41,7	19	21	1	2

L'index splénique à Buba est égal à 27.

La proportion des trois espèces de l'hématozoaire, dans les individus parasités, n'est pas la même entre les Brames de Bolama et les Peuhls de Buba.

Tableau IV. — *Proportion des 3 espèces de* Plasmodium.

Lieu	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Infections doubles
Bolama	79 o/o	10,3 o/o	6,7 o/o	3,5 o/o
Buba	44 o/o	48,8 o/o	2,3 o/o	4,6 o/o

Dans l'étude hématologique des indigènes de Bolama et de Buba, on trouve donc quelques différences que nous résumons.

L'index plasmodique à Bolama, est de 57 o/o, tandis qu'à Buba il n'est que de 41,7 o/o. L'index splénique au contraire, est à Boloma de 18 o/o, par conséquent inférieur à celui de Buba, qui atteint 27 o/o.

Prédomine parmi les Brames de Bolama *Pl. præcox*, tandis que parmi les Peuhls de Buba on trouve *Pl. vivax*, 49 o/o sur 44 o/o pour *Pl. præcox*.

Il paraît donc que l'hypertrophie de la rate est plus fréquente dans les individus parasites par le *Pl. vivax* en admettant qu'il n'y ait pas d'autres causes locales de splénomégalie. Cet observation est d'accord avec les conclusions de MM. Leger et A. Baury sur les rapports entre les diverses formes parasitaires et la splénomégalie du Sénégal (1922).

Nous ne saurions expliquer les particularités qui causent le grand pourcentage du *Pl. vivax* chez les Peuhls de Buba (Dans cette localité on rencontre *Anopheles squamosus*) tandis que dans le reste de la colonie on ne trouve que les *A. costalis* et le *A. mauritianus*.

Dans la région de Buba par 100 enfants atteints de splénomégalie, 30 ne présentent pas de parasites dans le sang, 50 présentent *Pl. vivax* et 20 *Pl. præcox*.

Il est exact que l'index plasmodique diminue sensiblement avec l'âge de 85 o/o à 23 o/o, mais cela n'empêche pas le pourcentage des adultes porteurs des hématozoaires d'être considérable. Sur 82 individus de plus de 15 ans, on trouve 14 parasites, soit 17 o/o. Cette proportion est plus grande à Bolama (23 o/o) qu'à Buba (13 o/o).

Cliniquement, les manifestations aiguës du paludisme parmi

les indigènes adultes, ne présentent pas un caractère aussi grave que chez les enfants. En tout cas, les enfants de sang purement noir sont moins sensibles que les enfants plus ou moins croisés qui habitent les environs des centres européens. L'index splénique chez les élèves de l'école primaire de Bolama est de 42 o/o dans la mauvaise saison. Ces écoliers sont presque tous mulâtres.

Parmi les habitants civilisés de la Guinée Portugaise, qui ont demandé des soins médicaux dans les différentes organisations sanitaires de la colonie, au cours de l'année 1925, on a enregistré les consultations suivantes par manifestations paludéennes.

Mois	Paludisme	Total des consultants	o/o
Janvier	144	728	20
Février	109	605	17
Mars	105	587	19
Avril	109	494	22
Mai	103	471	21
Juin	88	415	21
Juillet	117	520	22
Août	159	563	28
Septembre	153	498	29
Octobre	183	661	27
Novembre	161	682	23
Décembre	142	666	21
	1.573	6.890	22,8

La dernière statistique ayant évalué à 6.000 environ le nombre de ces habitants civilisés (blancs compris), nous arrivons à la conclusion que la morbidité par paludisme est en moyenne de 29 o/o durant l'année.

En résumé :

Parmi les 236 examens du sang des indigènes de la Guinée Portugaise, on a trouvé un cas de trypanosomiase autochtone.

De ces 236 indigènes, 32 o/o sont parasités par l'hématozoaire de LAVERAN. L'index plasmodique à Bolama est de 57 ; celui de Buba 42. L'index splénique est toujours inférieur.

Plasmodium præcox prédomine notablement mais on trouve à Bouba exceptionnellement un taux considérable de *Pl. vivax*. Le pourcentage de *Pl. malariæ* est inférieur à celui trouvé dans le nord de la Casamance.

Sauf ces particularités, les résultats des examens faits en Guinée Portugaise cadrent avec les constatations de MM. LEGER,

Bedier et Baury (1) sur l'index paludéen de diverses localités du Sénégal.

Laboratoire Central de la Guinée Portugaise.

Note sur l'emploi de l'émétique en lavements dans :
I. — Un cas de bilharziose intestinale (2).
II. — Deux cas de vers de Guinée (3).

Par Bougenault.

I. — P. L..., 20 ans, a des selles dysentériformes. L'examen des selles est pratiqué le 16 juin 1926. Réponse du laboratoire : Bilharziose. Le malade reçoit 5 injections intraveineuses d'émétique à 0 g. 02 chaque. Des phénomènes d'intolérance : nausées, vertiges obligent à interrompre le traitement : aucune amélioration.

Un mois après, traitement par voie rectale.

Émétique. . .	0 g. 25
Eau.	50 g. pour un lavement.

Un chaque jour, pendant six jours consécutifs. Aucun symptôme d'intolérance.

A la fin de la première et unique série, le malade est cliniquement guéri ; les douleurs ont disparu, les selles sont redenues normales.

L'examen des selles pratiqué 4 mois plus tard est négatif.

La simplicité, l'innocuité, l'efficacité de cette médication ont engagé le Docteur Couvy à l'employer également dans la bilharziose vésicale, chez les malades du dispensaire.

II. — A l'instigation du Directeur, Docteur Couvy, nous avons employé l'émétique en lavements sur 2 malades porteurs de vers de Guinée.

Obs. I. — Gallo Sow., 28 ans, entre à l'hôpital le 26 août porteur de 3 vers de Guinée ; alité depuis 2 mois les vers siègent : 1 à la face dorsale du pied droit, 1 face interne du genou droit, 1 face externe du genou gauche. A son entrée les vers sont en voie d'extraction enroulés sur une allumette.

(1) *Bulletin Société pathologie exotique*, mars 1923, p. 208.
(2) Fornara. *Annales de la Société belge de Médecine Tropicale*, avril 1926.
(3) Tournier. *Bull. Path. exot.*, novembre 1922.

Le malade reçoit d'abord 9 injections intraveineuses d'émétique, sans résultat, la traction quotidienne permet d'enrouler seulement 2 à 3 cm. de vers.

Le 7 septembre, le malade les casse tous trois. En chaque point, tumeur de la grosseur d'une noix.

Le lendemain, apparition d'une autre tumeur. Lavement d'émétique 6 jours de suite. Le 3e jour, la tumeur la plus récemment apparue a disparu, la peau est redevenue souple.

Le 5e jour, les tumeurs contenant les vers antérieurement rompus ont disparu.

OBS. II. — DEMBA SAMAKIÉ, 18 ans, entre le 18 septembre pour ulcère. Etat général mauvais ; anémie ; bouffissure de la face.

Présente un ver de Guinée en voie d'extraction au bras droit. Reçoit six lavements.

Le 6e jour, extraction complète du ver : 1 m.

3 jours après, apparition d'un ver à la malléole externe droite, extrait en une seule séance.

15 jours après l'administration du dernier lavement on trouve dans l'ulcère du malade, un ver extrait en deux séances.

Dès l'extraction du ver, l'ulcère guéri rapidement.

14 octobre : apparition de 2 autres vers qui sont saisis et enroulés.

Deuxième série de lavements :

19 octobre : un des vers est extrait en entier.

23 octobre : extraction du 2e ver.

24 octobre : apparition d'un autre ver, le 6e ; extraction de 40 cm., rupture. Tumeur de la grosseur d'un œuf.

10 novembre : 3e série de lavements.

Dès le 2e lavement, la tumeur diminue ; au 6e, elle est complètement résorbée, la peau est redevenue souple. Le malade sort guéri. Etat général excellent.

En résumé l'émétique facilite l'extraction des vers de Guinée.

Hôpital central indigène de Dakar.

Considérations sur les cas de fièvre jaune observés au Sénégal en 1912 *(Suite)*,

Par F. CAZANOVE,

Quel enseignement pouvons-nous tirer de ces observations ? Comment faire le diagnostic précoce de la fièvre jaune ? Car c'est là ce qui importe.

En effet, les travaux de la première mission américaine, toujours confirmés depuis, avaient déjà établi que le virus n'existe dans le sang périphérique que pendant les trois premiers jours de la maladie. NOGUCHI a confirmé cette constatation en l'élargissant un peu : les spirochètes ne sont présents qu'aux premiers jours de la maladie ; ils disparaissent lorsque l'ictère apparaît.

De là, l'impérieuse nécessité d'assurer le dépistage de la fièvre jaune dès ses manifestations initiales. Pour cela, il nous semble que deux gestes sont à accomplir : le premier consiste à rechercher l'hématozoaire si le malade n'a pas pris de quinine, ou à préciser la non-action de la quinine, si le malade en a pris, car le diagnostic différentiel de la fièvre jaune à son début et du paludisme reste toujours le grand diagnostic essentiel.

Le deuxième consiste à prélever des urines et à les envoyer au Pharmacien pour rechercher et doser l'albumine. J'insiste sur le dosage ; les termes « notable quantité d'albumine, certaine quantité d'albumine » ne veulent rien dire.

Notre excellent et savant camarade RIVIÈRE, Pharmacien-Major à l'hôpital de Dakar en 1912, a pratiqué les analyses d'urine citées au cours des observations, et voici ce que nous avons observé : dans certains cas de paludisme, des cas graves surtout, on décèle la présence d'albumine 0,10 cg., 0,15 cg., 0,20 cg. ; au delà il y a une zone morte allant de 0,20 cg. à 0,06 cg., 0,75 cg. ; lorsqu'on a franchi ce seuil, c'est la fièvre jaune. Nous ajouterons qu'il faut encore doser l'albumine journellement et aussi les chlorures... nous pensons qu'il y a là un bon élément de pronostic... pronostic mauvais lorsque l'albumine augmente et que les chlorures diminuent ou restent à un taux très bas... pronostic meilleur lorsque, jour par jour, l'albumine diminue et que les chlorures augmentent.

D'autres éléments peuvent encore servir pour établir le diagnostic précoce de la fièvre jaune : l'état du facies, de la peau et le sub-ictère.

Il ne faut pas dissocier ces deux éléments ; c'est leur association qui a la plus grande valeur... la face du malade est rouge, vultueuse, parfois boursouflée, les yeux sont injectés, brillants. Mais, sous cette coloration, particulièrement au niveau des conjonctives et du front, on sent, on devine, dès les premiers jours, la teinte sub-ictérique qui apparaît.

Même phénomène du côté de la peau : appliquons la main largement ouverte sur le flanc du malade ; exerçons une forte pression et retirons-la brusquement. Au niveau des zones d'anémie, visibles surtout, là où ont porté les extrémités des doigts,

on voit revenir peu à peu la coloration environnante, mais la première teinte qui vient sourdre à la surface, c'est la couleur sub-ictérique ; à cette période de début, la maladie n'est pas la fièvre rouge, mais l'ictère rouge, qui, du 3e au 5e jour, fait place à l'ictère jaune, concomitant lui-même des hémorragies.

Enfin, j'appelle l'attention sur la sidération immédiate du système neuro-psychique dans la fièvre jaune. Dès le début, même lorsque les symptômes généraux sont peu intenses, il existe un état extraordinaire d'angoisse, mieux, de confusion mentale agitée, anxieuse. On dirait que la coanesthésie du malade, sa sensibilité interne, organique, l'avertit qu'il est sous l'imminence d'une catastrophe. Il y a 14 ans, je comparais l'état du malade qui fait l'objet de l'observation n° 3, à celui des animaux qui, affolés, agités, courent ci et là parce qu'ils sentent venir un tremblement de terre.

Pour que l'on ne m'accuse pas de raisonner en psychiâtre, à l'occasion de ce symptôme, je vais citer quelques lignes de l'*Histoire médicale de la fièvre jaune en Espagne en 1821*, par PARISET :

« Ils éprouvaient de l'insomnie et un certain affaissement « moral ; les idées étaient plus obscures et avaient quelque « chose de moins actif. L'inquiétude, l'ennui, la mélancolie « poursuivaient certains individus et des rêves effrayants ou « pénibles se mettaient de la partie ... »

Quant aux autres symptômes, ils sont :

Ou bien communs à toutes les toxi-infections graves, et n'ont aucun caractère pathognomonique dans la fièvre jaune... la fièvre, le pouls, l'embarras gastrique, la rachialgie, la céphalalgie, l'épigastralgie, etc., etc...

Ou bien tardifs comme les vomissements, pattes de mouche, toile d'araignée, brins de tabac, qui précèdent de peu le gros vomissement, marc de café ; le mélœna, les hémorragies diverses, les taches ecchymotiques, les extravasations et suffusions sanguines, les pétéchies qui ne surviennent généralement que peu de temps avant la mort...

Ou bien d'appréciation discutable, comme les vomissements à particules brunâtres ou noirâtres qui se produisent quelquefois au début de la maladie, et qui, d'ailleurs et dans tous les cas, devraient être soumis à l'examen du pharmacien.

Enfin, la notion d'épidémie, la haute et dramatique mortalité, les constatations de l'autopsie confirment le diagnostic des premiers cas.

*
* *

Je passe maintenant aux constatations fournies par les autopsies.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué, les altérations des organes, dans nos 6 cas, se ressemblent d'une manière telle que je vais me contenter d'énumérer les altérations des organes dans un cas normal et dans un cas grave ; je les confronterai avec les constatations nécropsiques d'une fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Habitus extérieur

Cas normal. — Coloration jaune paille généralisée des téguments, suffusions sanguines du plan postérieur.

Cas grave. — Teinte sub-ictérique généralisée du plan antérieur ; suffusions sanguines intenses du plan latéro-postérieur y compris la tête ; piqueté hémorragique du sommet du crâne dénudé ainsi que des membres ; suffusions sanguines du scrotum ; accentuation de l'ictère au cours de l'autopsie.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — La teinte jaune ante-mortem a disparu sauf à la face, pour faire place au niveau du tégument à une teinte pâle décolorée... pas d'ecchymoses, ni de pétéchies.

Ouverture du cadavre

Cas normal. — Teinte sub-ictérique du tissu cellulaire et des séreuses.

Cas grave. — Coloration jaune du tissu cellulaire et des séreuses avec quelques petites suffusions sanguines.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Teinte jaune des tissus cellulaires ; légères suffusions sanguines sur la graisse épiploïque.

Estomac

Cas normal. — Contient une assez grande quantité de liquide brun noirâtre ; arborisations, érosions, et piqueté hémorragique de la muqueuse.

Cas grave. — Estomac très distendu et congestionné déborde les organes voisins ; très vascularisé intérieurement, il renferme 250 g. environ d'un liquide couleur marc de café à odeur gangréneuse. La muqueuse très arborisée est boursouflée sur toute sa surface surtout au niveau de la grande courbure et du cardia. Il y a des érosions partout, véritables petites ulcérations qu'un raclage léger met à nu ; la muqueuse en certains points forme un semis granuleux tant elle est touchée.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Estomac très distendu ; contient une quantité abondante d'un liquide jaunâtre, fétide (origine alimentaire) ? Arborisations de la tunique interne.

Intestin

Cas normal. — Même contenu, mêmes érosions au voisinage du pylore que dans l'estomac cas normal.

Cas grave. — Intestin grêle très vascularisé à sa partie supérieure ; renferme à l'intérieur une matière gris noirâtre, pultacée et dans la partie inférieure du gros intestin, dans l'anse rectale, un contenu pultacé hémorragique avec érosions comparables à celles de l'estomac.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Dilatés dans toute leur longueur ; renferment un liquide jaunâtre semblable au contenu stomacal ; les anses terminales renferment une matière noirâtre qui sera décrite avec la vésicule biliaire.

FOIE

Cas normal. — Teinte jaune chamois tant à l'extérieur qu'à la coupe ; cassant et crépitant sous le bistouri.

Cas grave. — Dégénéré dans sa presque totalilé avec petits ilôts congestionnés ; couleur chamois ; petite ecchymose hémorragique à la face supérieure du lobe droit ; à la coupe on éprouve une sensation onctueuse comme si l'on coupait un pâté gras. Le parenchyme se déchire sous le doigt. Vésicule biliaire très épaisse, renferme un peu de bile noirâtre et poisseuse.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Sanguin, congestionné, saignant à la coupe ; l'expression du foie ne donne pas de bile, mais une quantité notable de sang.

Vésicule biliaire énorme, distendue, donnant l'aspect d'une petite aubergine ; renferme un liquide noirâtre comme formé de grumeaux épais et ressemblant à du raisiné ; ce liquide est en quantité considérable.

REINS

Cas normal. — Congestionnés, saignant à la coupe ; infarctus nombreux ; teinte jaune de la zone médullaire.

Cas grave. — Les deux reins sont fortement congestionnés granuleux, présentant à travers la capsule de très nombreux infarctus dont un assez gros dans le rein droit ; la couche médullaire est jaune ; ces organes se déchirent facilement.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Extrêmement graisseux, coloration générale gris ardoisé ; pas d'infarctus.

Ainsi les altérations des organes sont nettement différentes dans la fièvre jaune et dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Remarquons toutefois que dans notre cas de bilieuse, la vésicule biliaire et l'intestin renfermaient un contenu noirâtre. C'est une indication supplémentaire de la nécessité de pratiquer chaque fois l'analyse des vomissements noirs et du mélœna.

Signalons encore combien profondes sont les altérations de tous les organes dans la fièvre jaune ; elles expliquent la mortalité si élevée observée toujours dans cette maladie.

En terminant ce chapitre, donnons la synthèse de ces autopsies. Voici un résumé des constatations de NOGUCHI, telles que

nous les relevons dans le remarquable article de M. BOEZ, paru dans le numéro de janvier 1926 de la *Revue d'Hygiène*.

« L'autopsie des animaux (cobayes, chiens) ayant succombé à « l'infection expérimentale révèle l'imprégnation des tissus par « le pigment biliaire. L'ictère est constant, léger ou intense. « Des caillots sanguins obstruent fréquemment les narines, « l'anus et le vagin. Les ecchymoses sous-cutanées sont fré- « quentes surtout dans les régions axillaires et inguinales. Le « foie est hypertrophié, gras, jaune brunâtre. L'estomac contient « du sang noirâtre rappelant le marc de café (*vomito negro*). « Des taches hémorragiques sont également visibles sur la « muqueuse de l'estomac et de l'intestin qui contiennent du « sang digéré (mélœna). Les reins et les capsules surrénales « sont hypertrophiés, congestionnés, et présentent à la section « des hémorragies punctiformes ».

Il est vraiment remarquable de constater combien dans la fièvre jaune les lésions expérimentales ressemblent à celles que l'on observe chez l'homme.

*
* *

Quels sont les faits qui caractérisent actuellement au Sénégal, l'épidémiologie de la fièvre jaune.

En 1911, les cas de fièvre jaune ont fait leur apparition fin septembre, début octobre ; mêmes constatations en 1912 ; mêmes constatations en 1926. Et j'ajouterai mêmes constatations en 1906 où notre camarade ASSELIN nous fit examiner à l'hôpital, quelques malades manifestement atteints de typhus amaril.

Cette apparition des cas en septembre-octobre est surtout frappante en ce qui concerne les années 1911 et 1912. L'épidémie de 1911 s'éteint en février-mars 1912 ; l'épidémie recommence en septembre-octobre 1912, atteint son maximum en novembre pour disparaître en décembre.

Or, l'épidémie de 1900, comme celle de 1878, avait eu lieu en juillet, août, septembre. Et voilà que maintenant, au lieu de la pleine saison chaude, nous observons la fièvre jaune à la terminaison de la saison chaude, aux approches de la saison froide, au moment d'ailleurs où se produisent des manifestations de paludisme grave, des accès pernicieux, de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Comment expliquer cette contradiction ?

Se produit-il au cours de la saison chaude des cas de fièvre jaune atténuée qui entretiennent la maladie, les cas consécutifs devenant graves après les fatigues de l'hivernage.

De l'article précité de BOEZ, nous extrayons les lignes suivantes : « les cobayes inoculés sont généralement sensibles à l'infection, mais la plupart d'entre eux survivent. La majorité de ceux qui résistent présentent néanmoins une réaction fébrile légère vers le 5e jour et manifestent une immunité absolue vis-à-vis de l'inoculation ultérieure d'un virus de passage très actif. Cette réaction légère est donc liée à une infection atténuée ».

Or, je me souviens d'avoir donné mes soins, au cours de la saison chaude, en 1909, à deux malades, le mari et la femme, en 1913 à deux autres malades, encore le mari et la femme, tous nouvellement arrivés à Dakar.

Ils présentaient des symptômes attribués auparavant, croyons-nous, à une fièvre climatique propre au Sénégal, la fièvre de 5 jours, que BÉRANGER-FÉRAUD a particulièrement décrite.

Ces symptômes étaient la fièvre avec embarras gastrique intense, des vomissements bilieux, de la diarrhée bilieuse... La maladie durait environ 5 jours, puis tout rentrait dans l'ordre...

Cette affection n'était pas la dengue; il n'existait ni cette céphalalgie sus-orbitaire, ni cette rachialgie qui la caractérisent, ni éruption... elle n'était pas non plus la fièvre récurrente car au cours de leur séjour, ces malades n'ont plus présenté de phénomènes anormaux.

Il s'agissait d'une inflammation des voies biliaires; de fièvre inflammatoire bilieuse... On rattache actuellement, la fièvre de 5 jours au paludisme de première invasion; c'est possible, mais la quinine sous quelque forme qu'elle fût administrée n'a jamais eu aucune influence sur la marche de la température de nos 4 malades.

S'agit-il en l'espèce, de cas de fièvre jaune atténuée? Je serais très heureux de savoir si quelques-uns des Membres de notre Société ont observé des symptômes semblables, et dans l'affirmative, à quelle affection ils croient pouvoir les relier.

*
* *

L'apparition des cas de fièvre jaune à l'époque où nous les observons actuellement n'est-elle pas uniquement d'ordre démographique? Octobre-novembre, c'est le début de la traite des arachides; c'est l'afflux, le mélange des populations dans les comptoirs de la voie ferrée; c'est le déplacement des Européens, leurs fatigues, leurs mauvaises conditions d'hygiène, de couchage... autant de causes de réceptivité et de transmissibilité de la maladie.

*
* *

Ne faut-il pas au contraire faire intervenir le *Stegomyia*? Les *Stegomyia* deviennent-ils plus abondants à la fin de la saison chaude? Pourquoi, à cette époque, manifestent-ils toujours leur action dans les localités de la voie ferrée? Quelle est, au Sénégal, leur répartition comparée? Peut-être ne connaissons-nous pas encore d'une manière suffisamment précise la vie, les mœurs, les besoins, le mode de reproduction du *Stegomyia* sénégalais.

C'est pour cela que je voudrais rappeler quelques singularités vraiment troublantes du *Stegomyia* américain. Je les emprunte encore à l'article de Boez.

« ... Ces expériences (de Noguchi) démontrent l'aptitude du *Stegomyia calopus* à transmettre le *Leptospira icetroides*. La proportion de transmissions positives fut, en réalité, relativement faible, malgré le nombre considérable de moustiques utilisés. Il semble donc que même dans les conditions naturelles la proportion de moustiques infectés par le sang des malades n'est pas aussi élevée qu'on pourrait le croire. Cette constatation est d'ailleurs en conformité avec les observations de divers investigateurs qui ont reconnu que la dose minima infectante de sang de malade pour l'homme non immunisé est de 0 cm^3 1 à 2 cm^3 au moment de l'acmé de la maladie (Travaux de la Commission américaine et de la Mission française). Or, d'après Noguchi la quantité de sang prélevé par une femelle de *Stegomyia* est inférieure à 0 cm^3 01. La mission française a observé également que la piqûre de plusieurs moustiques est souvent nécessaire pour l'inoculation de la fièvre jaune. »

Cette difficulté dans la transmissibilité de la fièvre jaune ne pourrait-elle pas, dans une certaine mesure, expliquer ces cas endémiques observés depuis plusieurs années, qui se produisent dans des localités différentes, distantes les unes des autres, sans aucun lien apparent entre eux, sans une chaîne continue...

*
* *

Cette supposition m'amène à dire quelques mots de la prophylaxie de la fièvre jaune.

Lorsque nous sommes en présence d'un cas de fièvre jaune, nous plaçons notre malade sous cage ou sous moustiquaire, nous sulfurons son appartement et les appartements voisins, nous faisons la chasse aux moustiques dans sa cour et dans les

maisons voisines. Nous tournons autour d'un périmètre de deux cents mètres. Mais, est-ce bien chez lui que le malade a été contaminé ? Est-ce bien chez lui ou aux environs immédiats de chez lui qu'il peut, uniquement, avoir été ensuite dangereux. La notion du *Stegomyia* domestique peut le faire supposer.

Mais scrutez l'emploi du temps de la journée de votre malade. Recherchez surtout ce qu'il fait de 5 h. 1/2 du soir à 7 h., moment où l'on sort le plus volontiers.

Que représentent les cafés, les restaurants et aussi les maisons de vente, les coopératives... Là est employée une nombreuse domesticité indigène; là dans les communs, dans les cours, qu'il faudrait journellement nettoyer à fond, se trouvent des boîtes de conserves... des bouteilles, des dépôts d'eau, origine de nombreux *Stegomyia*.

Là, derrière les comptoirs, derrière les étalages, les étoffes, sont créés des abris obscurs, repaires précieux pour la conservation des moustiques; protection, nourriture, qui favorisent leur développement, rien ne leur manque...

Là encore vient toute une population mélangée dans laquelle peut se trouver un individu infecté, à l'extrême début de la maladie ou atteint d'une infection atténuée. C'est là enfin, à cause de la présence permanente d'un grand nombre d'individus en stabulation plus ou moins durable que les *Stegomyia* piqueurs peuvent vaincre les difficultés de la transmission.

Les travaux de NOGUCHI ont démontré que la transmissibilité de la fièvre jaune rencontre déjà, au laboratoire, des difficultés de réalisation. A plus forte raison, dans la nature, où le moustique doit surmonter un ensemble d'événements contraires à son existence. Il faut, pour qu'il devienne un agent propagateur de la maladie qu'il soit placé dans les conditions favorables, les plus propres à favoriser son développement et son action. Ces conditions favorables, nous venons de les décrire comme se trouvant dans les habitations dont nous venons de parler. Elles sont celles qui se rapprochent le plus des conditions optima du laboratoire.

C'est là surtout, au dedans de ces habitations spéciales, qu'il faut chasser le moustique parce que c'est là qu'il est particulièrement dangereux.

*
* *

Il me reste à dire un mot au sujet du traitement.

NOGUCHI a constaté que le salvarsan et ses dérivés se montrent inefficaces dans le traitement de la fièvre jaune expérimentale ;

le salvarsan ne protège pas le cobaye même administré à titre préventif. Et pourtant le salvarsan est actif *in vitro* vis-à-vis du *Leptospira icteroides*.

Je pense que cette question aurait néanmoins besoin d'être mise au point.

La fièvre jaune est une maladie meurtrière au premier chef ; c'est véritablement impressionnant de voir arriver à l'hôpital une série de malades qui meurent quelques jours après sans qu'on puisse rien pour eux. Cette dramatique mortalité est la signature finale de la fièvre jaune.

Enfin, en groupant en un seul faisceau, les altérations du sang démontrées par les ecchymoses, les extravasations, les suffusions, les hémorragies punctiformes, la présence constante de ce délire infectieux particulièrement observé dans les toxi-infections à appétit surrénal et enfin les lésions destructives des surrénales déjà signalées par Simond et Marchoux, on peut se demander si un goutte à goutte rectal adrénaliné ou une ingestion d'extrait thyro-surrénal ne seraient pas d'un certain appoint dans le traitement de la fièvre jaune.

Nous n'avons aucune expérience du sérum de Noguchi.

A propos de la Fièvre jaune,

Par L. Couvy.

La communication de M. Cazanove pose, au sujet de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la fièvre jaune au Sénégal, un certain nombre de questions au sujet desquelles je voudrais dire quelques mots :

M. Cazanove oppose les épidémies de la saison chaude à celles de la saison d'hiver : il place parmi ces dernières l'épidémie de 1926.

Il convient de remarquer tout d'abord que les cas signalés à la fin d'octobre 1926 semblent avoir eu comme foyer principal et primitif la colonie syrienne de Kaolack, d'après les renseignements fournis par le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène Publique* (novembre 1926, page 1362).

Or, il paraît impossible de négliger, dans une discussion sur l'épidémie actuelle, le cas mortel constaté chez un Syrien de Kaolack, en juillet 1926 (communication verbale de M. le médecin principal Brau).

Est-il permis de considérer que la manifestation épidémique d'octobre ne se rattache en aucune façon au cas de juillet ?

Ne serait-il pas plus logique de rechercher si, dans ce même foyer de Kaolack il ne se serait pas produit quelques atteintes frustes, demeurées inaperçues, qui auraient entretenu et peut-être disséminé le virus pendant les trois mois qui ont séparé le cas de juillet et l'éclosion épidémique de fin octobre.

Cette deuxième hypothèse est plus conforme au génie épidémiologique habituel de la fièvre jaune, et si l'on se reporte aux anciennes épidémies d'automne et d'hiver au Sénégal, on constate qu'elles ont souvent débuté par des cas isolés diagnostiqués en juillet, en août ou en septembre.

Ces constatations sont en concordance parfaite avec la biologie du stégomyia au Sénégal, elle-même subordonnée aux conditions climatériques suivant les règles mises en lumière par MARCHOUX et SIMOND.

En 1926, les conditions climatériques ont été particulièrement favorables à l'installation du typhus amaryl : l'hiver 1925-1926 avait été sensiblement moins frais que les hivers précédents.

Habituellement les minima nocturnes (température extérieure, sous abri) descendent à 18° dès la dernière décade de décembre : ils atteignent 16°, 14° et même 13° en janvier, février et mars. Alors que pendant l'hiver 1925-1926, il faut attendre le 11 janvier pour enregistrer le premier minimum de 18°, et au cours des mois suivants, il n'a jamais été noté moins de 16°, avec des températures moyennes de 23° à 25°.

Les stégomyia qui d'habitude disparaissaient à peu près complètement avec la saison fraîche n'ont pas été gênés par la température ; ils ont subsisté, abondants et très actifs dans les maisons pendant tout l'hiver ; à Dakar ils se sont montrés extrêmement nombreux pendant la saison d'hivernage et en particulier d'août à octobre et, si mes renseignements sont exacts, il en a été ainsi dans toutes les escales du Sénégal.

Ces conditions météorologiques en favorisant la pullulation des moustiques, expliquent les manifestations de fièvre jaune de 1926 par le jeu normal et logique des causes étiologiques classiques.

A notre réunion d'avril, M. MATHIS attirait déjà l'attention sur cette particularité climatérique et en dénonçait les dangers. L'abondance du stégomyia s'est affirmée à Dakar, au cours de l'hivernage, par une épidémie de dengue qui a atteint en quelques mois presque toute la population européenne.

Peut-être n'est-il pas sans intérêt de signaler que, au dire des

anciens habitants de Dakar, les épidémies de dengue étaient généralement suivies d'épidémies de fièvre jaune.

D'après BÉRANGER-FÉRAUD, l'épidémie meurtrière de 1878 avait été précédée d'une violente épidémie de fièvre rouge ou dengue.

Les conditions épidémiologiques de ces deux spirochétoses présentent de telles similitudes que la co-existence des deux épidémies n'a rien de surprenant; aussi, comme je le faisais remarquer à *notre réunion* au début d'octobre, la constatation de cas de dengue entraîne l'indication formelle d'intensifier la lutte stégomycide.

Evidemment la stégomyia étant essentiellement un moustique domestique, il convient de rechercher ses gîtes jusque dans les maisons. Dans un pays, comme le Sénégal, dans une ville comme Dakar, où la saison de pluies est de courte durée, le danger des gîtes extérieurs (boîtes de conserves, etc...) cesse dès l'apparition de la saison sèche (1). De plus, la fraîcheur relative des nuits fait rechercher par le moustique, dès décembre, les endroits abrités.

La visite minutieuse et systématique des maisons est seule susceptible d'atteindre le stégomyia et, par suite, seule capable de juguler une épidémie de fièvre jaune ou d'en éviter le retour. A cette condition, on peut affirmer avec CHAGAS : « nulle autre « maladie ne peut être aujourd'hui si facilement enrayée ou évitée que la fièvre jaune ».

Mais cette action méthodique n'est possible que si l'on dispose d'un personnel suffisamment nombreux et instruit. En ce qui concerne la ville de Dakar, les quelques gendarmes débarqués de France, il y a quelques semaines, ne remplissent évidemment ni l'une ni l'autre de ces conditions ; leur insuffisance n'a point échappé aux critiques de la population.

Je suis persuadé que les membres de notre Société (c'est-à-dire la totalité des médecins de Dakar) ne refuseraient pas, s'ils y étaient invités, à venir en aide au Service d'Hygiène et à collaborer, chacun dans un secteur, à la lutte rationnelle contre le stégomyia. D'autre part, l'action envisagée ne portera ses fruits qu'avec la collaboration ou tout au moins la bienveillance de la population. Or, celle-ci ne sera acquise que par la douceur et la persuasion. Les procès-verbaux doivent être réservés à des cas exceptionnels de mauvaise volonté évidente. La méthode du procès-verbal et du gendarme a fait partout faillite. Au

(1) En 1926 : première pluie le 7 juin, dernière pluie le 9 octobre. Il a plu 35 fois au total dans l'année.

Sénégal, telle petite bourgade fournissait encore, après plus d'un mois et demi de lutte, matière à 117 procès-verbaux en une seule semaine.

Si l'on veut escompter l'aide de la population, il semble utile de la renseigner sur le rôle du moustique et sur sa biologie : j'ai vu des personnes de bonne volonté, laver abondamment au pétrole les parquets et les murs dans le but de détruire les moustiques ; tout en entretenant soigneusement les gîtes ignorés dans leur appartement. D'autres personnes se contentent d'une tôle bosselée ou de planches disjointes pour fermer les réservoirs à eau, car elles s'imaginent qu'il suffit de préserver de la lumière les récipients contenant de l'eau pour les rendre inoffensifs.

M. CAZANOVE attire l'attention sur l'*albuminurie* au cours de la fièvre jaune ; il insiste sur l'importance capitale de ce symptôme. MARCHOUX, avec sa haute compétence, l'avait déjà signalée dans les termes suivants : « On trouve de l'albumine dans les urines « dès le premier jour dans les cas très graves, souvent au « second, presque toujours au troisième... Dans la 2e période « les urines contiennent toujours de plus en plus d'albumine... « La présence d'albumine dans les urines est un signe qui n'est « pas trompeur, car dans aucune affection il n'est aussi pré- « coce. Mais il manque parfois » (1).

La difficulté d'un diagnostic précoce, en dehors des périodes d'épidémie, et l'importance extrême de ce diagnostic au point de vue de la prophylaxie, imposent la recherche systématique de ce signe précieux, dès le début de toute affection fébrile quelque peu suspecte. Faute de donner à ce symptôme toute sa valeur, on méconnaîtra systématiquement les cas atténués qui précèdent d'habitude la période épidémique et qui la préparent. On portera le diagnostic de paludisme (sans hématozoaire), peut-être même celui de dengue, réservant le terme de fièvre jaune pour les seuls cas mortels.

M. CAZANOVE a rapporté dans sa communication l'opinion de NOGUCHI, citée par BOEZ (2). La piqûre de plusieurs moustiques est souvent nécessaire pour l'inoculation de la fièvre jaune ; l'explication en serait la suivante : la dose minima infectante de sang de malade pour l'homme non immunisé est de 0 cm^3 1 à 2 cm^3. Or, la quantité de sang prélevée par une femelle de stégomyia est inférieure à 0 cm^3 01.

(1) MARCHOUX. *In Traité d'Hygiène de* BROUARDEL-CHANTEMESSE *et* MOSNY, t. XVII.

(2) BOËZ. *In Revue d'Hygiène*, janvier 1926.

Cette interprétation ne tient pas compte d'un fait déjà signalé il y a 20 ans par la Mission Française, et auquel la découverte du *Leptospira* permet d'attribuer une importance capitale : la multiplication du spirochète dans les organes du moustique et l'envahissement des glandes salivaires de l'insecte : « Un insecte « infecté devient, pour le microbe inconnu de la fièvre jaune, « un véritable milieu de culture, puisque, après en avoir « absorbé une très petite quantité, il finit par en être envahi, « au point qu'il en expulse avec le liquide de ses glandes sali- « vaires ».

Vœu relatif à la Prophylaxie de la fièvre jaune à Dakar.

M. ARMSTRONG, chargé du Service d'Hygiène de la ville de Dakar expose que la ville est divisée en six secteurs; chaque secteur est visité par un gendarme, accompagné d'agents d'hygiène. Depuis quelques semaines, les équipes d'hygiène ne se contentent pas de visiter les cours et jardins ; elles pénètrent dans l'intérieur des maisons et s'inquiètent en particulier des réservoirs d'eau si fréquents à Dakar.

Plusieurs des membres de la Société font remarquer que six équipes d'hygiène ne peuvent avoir le temps matériel de visiter régulièrement et complètement chaque semaine tous les immeubles de Dakar et qu'il y aurait intérêt à diviser la ville en un plus grand nombre de secteurs, divisés eux-mêmes chacun en six sous-secteurs pour permettre la visite de chaque immeuble à jour fixe une fois par semaine.

M. MATHIS, président, reprenant la suggestion exprimée par M. COUVY au cours de sa communication, propose à la Société d'émettre le vœu que les médecins, pharmaciens et vétérinaires présents à Dakar soient admis à apporter leur concours dans la lutte antiamarylle.

A l'unanimité, les vingt membres présents acceptent d'assurer la surveillance d'une zone de Dakar et un vœu dans ce sens est adopté.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 13 Avril 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Nécrologie.

Paul Gouzien (1863-1908).

Le Président. — Peu après notre dernière séance, un de nos collègues les plus dévoués, un de nos membres fondateurs, le Médecin Inspecteur général Gouzien, disparaissait. Nous avons été beaucoup à assister à ses obsèques et les voix éloquentes de trois des nôtres, M. Marchoux au nom de l'Académie des Sciences coloniales, M. Audibert au nom du Corps de Santé des Troupes coloniales, M. Abbatucci comme ami personnel, ont retracé la belle et brillante carrière de notre regretté collègue. Je voudrais, plus brièvement, rappeler quelle vie de conscience professionnelle et de dévouement fut la sienne.

Entré dans la Marine en 1883 comme aide-médecin, Gouzien ne fit pas moins de 7 campagnes, dont 4 à bord de vaisseaux de guerre, entre cette date et 1890, quand il passa dans le cadre colonial nouvellement créé. Pendant la guerre de Chine, il était sur le *d'Estaing*, de l'escadre de l'amiral Courbet, qui participa à divers combats (Foutchéou, Tamsui, îles Pescadores).

Aussi nombreux et variés furent ses séjours coloniaux : Ton-

kin, Dahomey, Sénégal, Soudan, Tonkin enfin. Nommé en 1912 directeur de l'Ecole d'application du Service de santé des Troupes coloniales à Marseille, il y fut surpris par la guerre dans son œuvre administrative. Bientôt médecin divisionnaire, finalement médecin d'armée, il devait rester sur le front jusqu'à l'automne de 1917. Partout, notre collègue avait donné la mesure de sa haute valeur professionnelle, de la facilité avec laquelle il savait s'adapter aux divers postes qu'il était appelé à remplir. Mais c'est surtout à la guerre que GOUZIEN sut faire éclater aux yeux de tous, chefs et soldats, le dévouement dont il était capable. Avec un superbe mépris du danger, GOUZIEN voulait tout voir par lui-même; et quand ses jambes avaient quelque peine à le porter, il se faisait accompagner par un de ses fidèles infirmiers dont il prenait le bras pour être guidé dans les étroits boyaux jusqu'aux postes de secours de première ligne.

Ce n'est qu'à l'extrême limite de ses forces qu'il quitta les Armées pour venir occuper à Paris la Présidence du Conseil de santé des Colonies, à laquelle l'appelait son nouveau grade de Médecin Inspecteur général. Devenu ainsi grand chef de la médecine coloniale, GOUZIEN consacra toute son activité à la lourde tâche qui lui incombait. Même quand, trop souffrant, il ne pouvait venir à son bureau, il ne cessait de travailler, lisant ou rédigeant sur sa chaise longue ou dans son lit. Cet homme, souvent malade, avait une énergie indomptable. Il l'a manifestée jusqu'à la fin de sa vie. Depuis 3 ans, il était passé dans le cadre de réserve; mais il continuait à porter le même intérêt aux questions d'hygiène coloniale et il n'a jamais cessé de rassembler des documents, de présenter des rapports à l'Académie des Sciences coloniales ou à diverses Sociétés; il était heureux, dans nos discussions, de signaler un point de vue original, ou un fait qui avait passé inaperçu.

GOUZIEN a beaucoup publié et il faudrait citer presque tous les grands chapitres de la Pathologie exotique pour donner une idée de la variété des sujets qu'il aborda. Mais son nom restera surtout pour avoir indiqué une thérapeutique bienfaisante dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

A côté de ses qualités de chef, GOUZIEN avait des qualités privées qui rendaient son commerce extrêmement agréable. Il était de plus un artiste consommé. Tous ici nous appréciions son exquise urbanité et il ne comptait parmi nous que des amis. Il avait été un des premiers à adhérer à notre Société et il me souvient que nous fîmes appel à son talent pour composer l'emblème géographico-médical qui figure toujours sur la cou-

verture de nos bulletins. Il a été membre de notre Conseil en 1920 et 1921, vice-président en 1922 et 1923, de nouveau membre du Conseil jusqu'à sa mort. Sa famille peut être assurée que nous garderons de lui un vif et fidèle souvenir.

Présentation

Le Président présente un exemplaire en bronze de la médaille de la Société à l'effigie de A. Laveran ; les personnes désireuses de la posséder peuvent s'adresser à M. Tendron, trésorier de la Société.

Correspondance.

M. Césari élu membre titulaire, M. H. Schein élu membre associé, adressent des remerciements pour leur élection.

*
* *

La Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc, le *Maroc Médical* et les groupements médicaux et vétérinaires du Maroc informent notre Société qu'ils organiseront en 1928, pour les vacances de Pâques, des Journées médicales et vétérinaires, suivies d'excursions.

Commission.

La Société désigne MM. Dopter, M. Leger, Marchoux et Vallée qui, avec M. Calmette, ancien président, M. Mesnil, président, MM. Joyeux et Roubaud, secrétaires généraux, constitueront la Commission du Prix de la Société.

Communications

Sur le traitement du paludisme par la *Smalarina Cremonese*

(*A propos de la communication de* M. E. W. SULDEY),

Par le Professeur GIACOMO PERONI.

Dans la séance du 9 juin 1926, le docteur E. W. SULDEY a fait une communication sur le *Traitement du Paludisme par la* Smatarina Cremonese, à Bamako, c'est-à-dire sur des expériences faites au Soudan par moi et mon aide le docteur CIRILLO, en juin, juillet, août 1925, avec la collaboration et sous le contrôle du Laboratoire de Bamako, dirigé par le docteur SULDEY lui-même.

Il affirme que la *Smalarina Cremonese* a donné des résultats négatifs, soit comme moyen thérapeutique, soit comme immunisant et qu'elle a causé plusieurs inconvénients aux malades ainsi soignés.

J'ai bien peu à répondre au docteur SULDEY. Mais ma réponse est nécessaire au point de vue du bien-être des souffrants et du progrès de la médecine, et parce que je suis convaincu que le docteur SULDEY, poussé aussi par les mêmes raisons, a tout de même donné des jugements, semble-t-il, confiés simplement à sa mémoire.

A ce propos, je déclare que j'ai envoyé au Consulat d'Italie, à Paris, tout le dossier en regard desdites expériences. Il est à la complète disposition de M. SULDEY et de tout autre savant qui désire le consulter.

Du dossier résulte, *luce meridiana*, que le docteur SULDEY a justement écrit de *sa main* au crayon toutes les louanges de la *Smalarina* et de la méthode *Cremonese*.

Or, quoique j'aie plusieurs fois déclaré qu'il faut une période d'au moins une année pour conclure indiscutablement sur les effets de la méthode *Cremonese*, soit comme immunisant, soit comme moyen thérapeutique, et que toute affirmation, avant que cette période soit écoulée, est prématurée, car l'immunisation se détermine souvent très tardivement, je prie le docteur SULDEY d'être assez aimable pour revoir les notes écrites de sa main et pour s'assurer ainsi que, lorsque les faits se développaient sous ses yeux et qu'il ne confiait pas à sa mémoire les résultats du

traitement, ces derniers étaient considérés par lui comme bien sûrs et importants.

Je regrette d'être forcé de rappeler au docteur Suldey de se méfier des souvenirs vagues de sa mémoire, car, par exemple, dans le rapport officiel du 14 juillet 1925 aux Autorités Médicales Militaires de l'Afrique Occidentale Française, signé par lui, moi-même et le docteur Cirillo (le seul rapport que je connaisse), il écrivait entièrement *de sa main à propos de la méthode* Cremonese : *Ce qu'il faudrait avant tout, serait son application immédiate et sur une grande échelle aux impaludés métisses et européens des colonies, vu l'innocuité absolue de la méthode et son activité certaine et déjà établie chez des malades apyrétiques et ne présentant pas d'insuffisance hépatique, ni rénale, ni cardiaque.* Or dans sa note présentée à la séance du 9 juin 1926, à la distance de presque une année, il affirme tout le contraire.

Est-il possible qu'un remède mercuriel (dont l'innocuité a été essayée du reste par le laboratoire de la Santé Militaire des Colonies à Paris au mois de mars 1925, qui en a permis l'application), puisse être d'une innocuité absolue deux mois après son ingestion et qu'il perde cette innocuité après douze autres mois ?

A ce propos je voudrais signaler au docteur Suldey les expériences que le professeur E. L. Walbum, de Copenhague, a publiées dans *Seuchenbekämpfung* : fascicule 5 et 6, 1926. Walbum, faisant des expériences de thérapeutique avec des métaux, arriva à la même conclusion que Cremonese publia le premier en 1918, c'est-à-dire que ces métaux, donnés aux malades à doses homéopathiques, c'est-à-dire à doses bien plus petites que les doses toxiques admises par la pharmacologie moderne, provoquent la formation d'anticorps spécifiques dans plusieurs maladies. La *Smalarina Cremonese* agit de même ; en provoquant la création d'anticorps antipaludéens, elle détermine l'immunité spécifique, et elle donne des réactions immunitaires, qu'on ne doit pas confondre avec des phénomènes toxiques et qui, d'habitude, sont si faibles, que le malade ne s'en aperçoit pas.

Je suis reconnaissant au docteur Suldey de m'avoir donné une nouvelle occasion d'affirmer une vérité scientifique et humanitaire, et tout en l'invitant, lui et mes Collègues français, à revoir les notes écrites par le docteur lui-même et à contrôler mes affirmations, je tiens à déclarer que je suis bien sûr que le docteur Suldey a été poussé à sa critique par des scrupules tardifs, simple conséquence d'avoir oublié les constatations de juillet 1925 et, en tout cas, poussé par le noble désir d'être utile à la science et à l'humanité.

Contribution à l'étude de la lèpre en Guyane Française,

Par V. Labernadie.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire connaître les résultats que nous avons pu obtenir vis-à-vis de la lèpre et des lépreux au cours d'un séjour de trois années et demie à Cayenne.

Bien que cette maladie soit endémique à la Guyane, au moins depuis la fin du xvii[e] siècle on n'a, jusqu'en 1900, que peu de renseignements à son sujet, on ne possède ni statistiques ni dénombrements approchés; les descriptions cliniques sont vagues, la thérapeutique esquissée révèle le manque de confiance des médecins vis-à-vis de l'unique huile de chaulmoogra et les hésitations des malades entre les multiples décoctions végétales traditionnelles dans le pays. Quant à la prophylaxie, à l'imitation du moyen âge, elle s'exprime de Louis XVI à la III[e] République par un seul mot : la séquestration.

Depuis 1900, des études plus sérieuses ont paru (1) et le problème de la lèpre, sans être résolu, s'est peu à peu défini, ce qui est déjà un acheminement vers la solution. Le retard de celle-ci était et est encore en partie dû à des causes diverses : traditions et croyances locales, réglementation absurde, manque de médicaments spécifiques et absence d'un service spécialisé et gratuit.

Traditions et croyances locales. — Le lépreux est en Guyane un malade honteux ; sa maladie est un opprobre pour lui-même et pour sa famille, car on la croit toujours héréditaire ; en conséquence le malade se mure et ne sort pas au grand jour. Les parents, les amis, les voisins, les ennemis eux-mêmes ne parlent plus de lui qu'à voix basse et ne font aucune allusion à sa « maladie de peau ». Ce serait la pire des médisances, et un philtre toxique « piaille » pourrait bien venger cette offense. Les commères épuisent sur le « ladre » l'art de leurs drogues, puis

(1) Clarac. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1902, p. 5 ; Kermorgant, *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1905, p. 25 ; Guillon. *Lèpre, lépreux, léproseries en Guyane Française*, Doin, 1912 ; Thézé. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, t. IX, p. 449 ; M. Leger. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, p. 733 ; 1918, p. 793 ; *Ann. Méd. et Pharm. Col.*, déc. 1920, p. 109 ; Henry. Etat actuel de la lèpre en Guyane, *Rev. Méd. et Hyg. Trop.*, 1921 ; Souza-Araujo. Frequencia e prophylaxia da lepra nas Guyanas. *Boletin Sanitario*, déc. 1923.

la résignation vient et la croyance des aïeux se confirme en l'incurabilité de la maladie et l'on attend la mort dans une sorte d'insouciance. Parfois un médecin est appelé qui confirme le diagnostic et prescrit un traitement, mais tout cela coûte cher et le lépreux est pauvre en général.

Règlements en vigueur. — Comment cet état d'esprit ne serait-il pas entretenu et aggravé par le décret Carnot (décret du 11 mai 1891) toujours en vigueur, dont les menaces affolent le lépreux. En plein xxe siècle, après des études nombreuses, des résultats précis obtenus dans tous les domaines de la maladie, que fait en Guyane la société pour le lépreux ? Elle s'ampute de ce membre, le relègue et le séquestre dans les pires conditions morales et matérielles. Les grands criminels et les traîtres à la patrie sont, en Guyane précisément, beaucoup mieux traités.

La léproserie de l'Acarouany (« cy est le chenil des lépreux » comme disait le lai du moyen âge) est une sorte de camp de prisonniers (pour ne pas dire de représailles) peu vêtus, mal nourris, non soignés, situé en pleine brousse à 3 ou 4 h. de pirogue au Sud du poste de Mana et à 4 ou 5 h. par voie de terre au Sud-Est de Saint-Laurent du Maroni. Le service médical de la léproserie est assuré par un médecin de Saint-Laurent ou de Mana qui s'y rend une ou deux fois par mois et dont les fatigues ne sont guère récompensées ni par la faible indemnité qu'il touche ni par le succès de ses objurgations aux lépreux qui refusent systématiquement tout traitement. Et que dire des pauvres sœurs hospitalières qui vivent constamment au milieu de ces malades repoussants, processifs et indisciplinés ? Le surveillant de l'administration pénitentiaire, qui n'est là en principe que pour diriger la corvée de condamnés chargée de l'entretien de la léproserie, doit souvent apaiser des discussions et en imposer par son attitude énergique pour éviter de graves incidents. Tous les rapports des médecins qui se sont succédé au service de la léproserie sont unanimes à déplorer et cet état d'esprit et le choix de l'emplacement et l'insuffisance des crédits.

Le décret Carnot, dira-t-on, prévoit en son article premier que les personnes de condition aisée peuvent éviter l'internement à l'Acarouany à condition de se faire soigner à leurs frais et de s'isoler à une distance de 2 km. au moins de Cayenne et d'un km. des bourgs. C'est entendu, mais l'article 13 de l'arrêté local du 28 juillet 1892, ayant pour objet d'assurer l'exécution du décret Carnot, dit que tout lépreux qui sera trouvé en dehors du lieu de son habitation (d'isolement autorisé) encourre de plein droit l'internement à la léproserie. Notre lépreux isolé ne pourra donc venir aux limites de la ville chercher sa nourriture, il fau-

dra qu'il vive à la campagne avec un domestique, un membre de sa famille.... Sur les 217 lépreux que nous avons intimement connus, il n'y en avait peut-être pas vingt dont les familles sans être « sans asile et sans ressources » auraient pu organiser leur vie pareillement. Quant aux autres ils vivaient dans le dilemne : ou se terrer dans leur maison, sans soins faute d'argent, ou demander à entrer à l'Acarouany. En trois ans et demi nous n'avons connu que trois ou quatre de ces volontaires.... ou de ces résignés. Par contre tout le monde sait et absout les évasions vers les bois de lépreux en observation et en instance d'internement et leurs tentatives de suicide. On comprend sans peine cette répulsion. Nous ne signalerons que pour mémoire, et pour les réfuter, les allégations de certains auteurs au sujet de vengeances politiques locales perpétrées par la dénonciation et l'internement subséquent. Nous devons déclarer hautement qu'en trois ans et demi de séjour à Cayenne les seules démarches qui ont été faites auprès de nous étaient inspirées au contraire par la pitié et la générosité.

L'isolement collectif est peut-être défendable mais certainement pas dans ces conditions. Lorsque dans les environs de Cayenne sera installé soit un village de lépreux, soit un hospice prophylactique véritable, dans lequel les malades seront convenablement logés et nourris logiquement, traités sous la surveillance quasi-constante d'un médecin et où ils pourront recevoir avec les précautions nécessaires quelques visites de parents et d'amis, on pourra alors peut-être aborder l'étude d'une réglementation rigoureuse et imposer l'hospitalisation qui d'ailleurs sera alors réclamée sans doute par beaucoup de malades eux-mêmes.

En 1922 encore, la Colonie n'avait qu'un système de défense, une sorte de relégation des lépreux, qui serait évidemment efficace à la condition d'être rigoureusement appliquée, mais elle n'osait ou ne pouvait utiliser ce moyen radical et barbare. La menace en affolait néanmoins l'esprit de la population et le seul résultat était que les lépreux se dissimulaient dans les divers quartiers de la ville et dans les bourgades

Mais le remède naît souvent de l'excès du mal et nous verrons tout à l'heure comment les esprits, publics et privés, étaient tout préparés à accepter un moyen terme réalisant à peu près l'esprit du projet de la loi MARCHOUX (1914) qui malheureusement n'est pas encore votée.

Manque de médicaments spécifiques. — Cet état de choses qui dure depuis si longtemps avait bien, évidemment, été remarqué par tous les médecins qui se sont succédés en Guyane. Mais que

pouvaient-ils faire pour y remédier? Comment organiser une réglementation plus libérale, diminuer le recrutement de l'Acarouany, sans augmenter le danger de contagion sociale? L'huile de chaulmoogra était bien infidèle, les traitements méthodiques longs et coûteux et on ne pouvait songer à protéger la société par le traitement systématique de tous les lépreux. D'ailleurs la Colonie était pauvre en moyens financiers donc en personnel et en matériel.

L'apparition des éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra et leurs bons effets thérapeutiques qui ont été observés en Guyane a permis, grâce aussi au concours de diverses circonstances de marquer un progrès certain dans la lutte contre la lèpre.

*
* *

Organisation d'un service de consultations. — La Colonie obtint en 1922 la désignation d'un médecin bactériologiste et mit à sa disposition en 1923 un local commode est bien situé. Il nous sembla que ce Laboratoire, cet Institut d'Hygiène, ne remplirait sa tâche sociale que si une sorte de dispensaire s'adjoignait à lui pour traiter les maladies endémiques et la lèpre en particulier après les avoir diagnostiquées, tendant ainsi à la prophylaxie par le traitement méthodique. C'est à la mise en confiance surtout des lépreux honteux que tendirent nos efforts pour les attirer, leur faire accepter le traitement, leur apprendre l'hygiène particulière à leur état. Pour réussir dans notre tâche il nous a paru dès le premier jour qu'il fallait soigner *discrètement, gratuitement, utilement* ces malades.

1° Le fait que l'Institut d'Hygiène était situé dans un endroit très passant permettait aux premiers lépreux d'y venir sans grand dérangement par un itinéraire banal. Le fait qu'il s'occupait beaucoup d'helminthiase leur créait un alibi. Au bout d'un certain temps d'ailleurs, sous la poussée de l'opinion publique, administration et police fermaient les yeux et, convaincues elles-mêmes, nous encourageaient et nous aidaient. A l'intérieur les prélèvements de mucus, les biopsies, les traitements étaient faits dans une pièce spéciale, isolée du Laboratoire et de la salle d'attente des divers malades. Le patient était examiné, conseillé au point de vue de son hygiène spéciale, traité avec patience et douceur; on conversait avec lui, et avec les parents qui l'accompagnaient, dans le patois du pays au besoin, on s'efforçait qu'il partit avec l'impression qu'il sortait de chez « son docteur » et qu'il ait le désir de revenir. S'il tardait à le faire nous nous ren-

dions chez lui pour l'interroger, nous arrivions à le convaincre de la nécessité de continuer son traitement, lequel était parfois fait un certain temps à domicile. Les visites nous étaient d'ailleurs très utiles pour la surveillance médicale de l'entourage et son éducation hygiénique et nous les provoquions souvent;

2° Pour garder ces malades péniblement acquis, il fallait que les examens cliniques et les traitements fussent faits par le médecin en personne et gratuitement. L'Administration locale très généreusement nous autorisa à commander tout le matériel et les médicaments nécessaires et rapporta sur notre demande un arrêté rendant payants les examens de laboratoire. Nous pûmes aussi acquérir tous les imprimés nécessaires à la constitution de dossiers individuels complets (feuilles d'observation, fiches de traitement, schémas pour la figuration des lésions cutanées, etc...).

3° Mais la discrétion, la douceur, la gratuité ne peuvent suffire à garder les malades en traitement régulier : il faut des résultats thérapeutiques; et le succès de nos premiers efforts aurait été éphémère si nous n'avions reçu en temps utile des éthers éthyliques de chaulmoogra qui nous permirent de garder une clientèle qui commençait à se lasser des effets à peu près nuls des diverses préparations employées au début.

Ainsi, peu à peu, soit qu'ils vinssent à nous directement, soit que nous les recrutions au cours de nos tournées dans les villages voisins de Cayenne, soit qu'ils fussent envoyés par nos confrères civils et militaires, de leur clientèle officielle ou privée, nous avons réussi à examiner 217 malades et à en mettre en traitement 130 (1) sur lesquels près de 3.500 injections furent pratiquées de juin 1923 au 31 décembre 1925.

	Malades nouveaux mis en traitement	Total des malades en traitement	Nombre d'injections médicamenteuses
1923, 2e semestre.	20	71	436
1924, 1er semestre.	18	111	562
2e semestre.	22	222	584
1925, 1er semestre.	29	253	810
2e semestre.	32	371	1.099

(1) Sur les 87 malades que nous n'avons pas eu en traitement, 36 seulement l'ont délibérément refusé et ont presque tous quitté Cayenne pour d'autres communes ou les bois. Les 51 autres se répartissent ainsi qu'il suit : 6 sont partis en France ou aux Antilles, 12 (dont 9 condamnés) sont entrés dans les léproseries, 9 résidaient en des points trop éloignés pour être systématiquement traités, 10 étaient en traitement chez d'autres médecins, 14 ont été pris en traitement à l'Institut d'Hygiène après le 31 décembre 1925.

Il est à remarquer qu'il s'agit de malades restés entièrement libres, sauf une dizaine de condamnés aux travaux forcés qui durent être dirigés sur la léproserie de l'Administration pénitentiaire et de quelques métis acculés par la misère qui se résignèrent à entrer à l'Acarouany. L'immense majorité des malades, grâce à la généreuse et intelligente complicité de l'Administration, put donc librement fréquenter le dispensaire (avec hélas quelque irrégularité !) et vaquer à ses occupations ou rester à domicile en isolement surveillé.

Mais il est à souhaiter qu'une réglementation bienveillante et logique survienne au plus tôt pour consacrer cet état de fait et accorde aux malades les garanties sociales, qui ne leur sont encore que tolérées. Il est désirable aussi que des salles leurs soient réservées dans les hôpitaux de Cayenne, qu'un village de lépreux soit créé dans les environs de la ville et mis sous la surveillance du médecin du dispensaire.

Quant tout cela sera obtenu, le problème de la lèpre sera officiellement, résolu en Guyane suivant les vœux du congrès de Strasbourg.

Institut d'Hygiène et de Prophylaxie
de la Guyane française.

Remarques sur la lèpre à la Guyane française,

Par Marcel Leger.

La lèpre est un fléau qui a tendance, en Guyane, à étendre chaque jour davantage ses ravages. Il ne peut en être autrement puisque la lèpre est une maladie contagieuse et que, jusqu'à ces dernières années, rien de véritablement utile n'avait été fait pour lutter contre elle dans notre Colonie sud-américaine.

En 1919, dans un long mémoire soumis à notre *Société*, j'ai passé en revue les nombreuses réglementations édictées depuis deux siècles pour combattre le « mal rouge de Cayenne », et montré qu'elles n'avaient donné aucun résultat : elles avaient toutes pour base la séquestration, séquestration franchement avouée, ou séquestration déguisée. Ce mode de prophylaxie, aussi injuste qu'inhumain, est de plus parfaitement inapplicable. C'est le paravent derrière lequel l'Administration se réfugie pour dire qu'elle fait son devoir.

La lutte contre la lèpre ne doit en aucun cas devenir un com-

bat contre les lépreux : ceux-ci sont des malades, au même titre que les tuberculeux, et non des coupables, des « punis du Ciel » comme on l'a cru au Moyen-Age. Une prophylaxie de la lèpre n'a des chances de réussir que si elle repose sur des *bases d'humanité et de justice*, et si elle est appliquée avec *douceur*, avec *méthode*, avec *persévérance*. Et dans notre travail de 1917, nous arrivions à la conclusion que le projet de loi du docteur DOISY, faisant siens les documents apportés par M. MARCHOUX au nom du *Conseil supérieur d'Hygiène publique*, devait et pouvait, avec quelques petites modifications de détail, recevoir son application en Guyane.

J'ai donc entendu avec joie la communication intéressante de notre collègue LABERNADIE, qui a dirigé, avec compétence de 1922 à 1925 l'Institut d'Hygiène de la ville de Cayenne. Grâce à sa ténacité, sa conviction et son dévouement, un service de consultation a été organisé dans la capitale ; les lépreux sont maintenant soignés avec discrétion et avec douceur ; leur éducation hygiénique est faite en même temps que celle de leur famille. LABERNADIE a réussi ainsi à examiner 217 lépreux. Vous jugerez de la grande confiance qu'il avait su inspirer à tous, puisque les statistiques officielles de 1913 avaient réussi à dénombrer... seulement 81 malades, dans la colonie entière.

LABERNADIE a repris, en grande partie, la thèse que j'ai défendue, à plusieurs reprises, devant le Conseil colonial d'Hygiène de la colonie. Avec l'appui du Gouverneur LEJEUNE, dont je me plais à rappeler la compréhension large et juste des questions d'hygiène, j'avais fait voter en 1919 la suppression de la léproserie actuelle, et son remplacement par un établissement réunissant les conditions sanitaires nécessaires et répondant mieux aux principes d'humanité et de justice.

Le procès de la léproserie de l'Acorouany n'est plus à faire. LABERNADIE dit que c'est un véritable camp de prisonniers ou mieux de « représailles ». Je rapportais en 1917 l'expression de « trou infect » sous laquelle la désignait en pleine séance un Conseiller général, et THÉZÉ, en 1916, l'a dénommée « véritable tombeau vers lequel les malades s'achemineront toujours avec le même désespoir, sachant qu'ils ne reverront plus jamais ce qu'ils laissent derrière eux ».

Je demandais donc la suppression pure et simple de l'Acarouany, le transfert des internés dans un établissement à construire à côté de l'Hospice de la ville, en même temps que la création, dans les divers centres de la Colonie, de dipensaires destinés à pratiquer le dépistage précoce des hanséniens qui se présenteraient mêlés aux syphilitiques, aux pianiques ou aux

mycosiques. Il s'agissait non de traquer les lépreux comme des bêtes sauvages, mais de les amener à se faire traiter.

Certains lépreux peuvent parfaitement, sous une surveillance médicale discrète, recevoir les soins nécessaires au dispensaire ou chez eux. Ceux qui sont à hospitaliser peuvent l'être, moyennant quelques précautions, dans les hôpitaux ordinaires. Il suffit de prévoir des pavillons séparés ou des salles spéciales faciles à désinfecter, et d'exiger une hygiène corporelle rigoureuse pour tous. Sous certaines conditions, les parents, les amis doivent être admis à la visite des leurs : c'est la juste consolation à donner à des misérables ; c'est également l'unique façon d'éviter des évasions.

Naturellement à l'hôpital les lépreux sont traités : l'espoir de la guérison est toujours le mobile le plus puissant qui pousse les malades à se faire connaître d'abord et les retient ensuite. Et il n'est pas de doute que les moyens thérapeutiques, que nous possédons à l'heure actuelle, sans être parfaits, ne sont pas d'effets absolument nuls au début de l'évolution du mal. Même dans les cas plus avancés, des soins méthodiques, combinant le traitement médicamenteux à la diététique et à une hygiène bien comprise, déterminent parfois une rétrocession appréciable du mal ; ils restreignent toujours la dissémination des germes.

Ma proposition de ramener les lépreux de l'Acarouany à proximité immédiate de Cayenne fut combattue vivement par les deux confrères civils, faisant partie du Conseil colonial d'Hygiène. Et pourtant, à Cayenne même, plus de 200 lépreux. au su de tout le monde, vivent blottis dans des conditions hygiéniques déplorables parce que obligés de se cacher !

La contre-proposition d'installer l'îlot « le Père » en léproserie fut rejetée, à la majorité, à la suite du rapport que je dus faire, après visite des lieux, pour montrer les difficultés d'abordage dans cet îlot à plusieurs milles au large, et la seule présence d'une source fournissant un mince filet d'eau.

Le contre-projet de faire occuper par les lépreux le lazaret, dit du « Larivot », situé au fond de la rivière de Cayenne et en communication avec la ville par une simple piste de 10 km. environ de longueur, n'était pas meilleur.

Les conclusions votées par le *Conseil colonial d'Hygiène* en 1919 de remplacer l'Acarouany par un établissement plus conforme aux vues actuelles sont restées lettre morte.

Il appartenait à Labernadie de reprendre la question de façon indirecte. Une « généreuse et intelligente complicité de l'Administration » pour employer ses propres expressions, lui permit

de dépister et de soigner les lépreux sans être obligé de les dénoncer et de les expédier à l'Acarouany. Il fit ouvertement ce que beaucoup de médecins (et parmi ceux-ci je citerai le nom du camarade STÉVENEL) avaient fait en se cachant plus ou moins.

Je m'associe donc entièrement aux conclusions de LABERNADIE : « Il est à souhaiter qu'une réglementation bienveillante et logique survienne au plus tôt pour accorder aux malades les garanties sociales qui ne leur sont encore que tolérées ». Il faut, comme l'a écrit M. MARCHOUX, « une législation protectrice, mais restons humains et pitoyables ».

M. MARCHOUX. — J'ai écouté avec le plus grand intérêt les communications de MM. LABERNADIE et M. LEGER. Elles montrent que nous sommes loin des idées émises et soutenues en 1909 au sein de cette société. A ce moment là, on était ici d'avis que les lépreux devaient être traités en parias, enfermés dans les léproseries et ces léproseries placées dans des îles aussi écartées que possible. Depuis cette époque, je n'ai cessé de m'élever contre cette réglementation dans mes leçons, dans mes écrits, à la III[e] Conférence internationale de la lèpre, etc. La lèpre est moins contagieuse que la tuberculose et personne ne songe à proposer des tuberculoseries. Le lépreux est un malheureux qui mérite toute notre pitié et qu'il est indigne de traiter en coupable. Les léproseries nous viennent du Moyen-Age. Leur souvenir s'est perpétué avec celui de la lèpre et lui est demeuré traditionnellement attaché. Il eût été vraiment malheureux que les progrès de la civilisation s'arrètent là. Les essais d'isolement et de traitement domiciliaire pratiqués en Norvège ont montré que ce n'était pas une utopie de considérer que les lépreux pouvaient vivre dans la société sans y faire courir de dangers. Ce n'est pas parce qu'elle aura condamné à la prison perpétuelle quelques pauvres malades que la Société aura quelque raison de se croire garantie. Les mesures de séquestration obligatoire se justifient d'autant moins que c'est rarement le contact des lépreux avérés, dont tout le monde se méfie, que celui des lépreux ignorés qui fait courir les plus grands risques.

Qu'on crée des hôpitaux, des sanatoriums pour recueillir les malades indigents, porteurs d'ulcères ou impotents, rien de mieux. Encore faut-il, pour leur donner l'habitude de s'isoler eux-mêmes, ne pas les recevoir en salles communes, mais chacun dans un box où la discipline soit facile à leur enseigner. Il ne convient pas non plus, dans un pays où s'impose la lutte contre la lèpre, de placer ces hôpitaux ou sanatoriums loin des

centres; il faut au contraire les en rapprocher autant que possible, pour les mettre à la portée des médecins et des étudiants qui doivent apprendre à reconnaître les signes de la maladie et sans le concours desquels toute prophylaxie devient impossible.

Il est non moins important d'attirer les lépreux, d'examiner leur entourage, de surveiller les enfants et le personnel de service qui s'occupe d'eux. Outre qu'on peut ainsi rendre service aux malades et même guérir ceux qui se trouvent encore peu atteints, la prophylaxie est à ce prix.

Aussi n'ai-je cessé de réclamer l'organisation de dispensaires où le traitement soit mis à la disposition du malade, où puisse se faire le dépistage des cas frustes ou latents.

Je suis heureux d'enregistrer que ces conseils ont été suivis à la Guyane. Ils commencent d'ailleurs à l'être partout et c'est avec une grande satisfaction que je constate les progrès que, de jour en jour, font dans le monde entier les idées dont je me suis fait le défenseur.

La *Pasteurella* aviaire de Cochinchine. Son bactériophage. La prophylaxie de la maladie,

Par L. BROUDIN.

Nous avons déjà écrit que le choléra aviaire était la plus fréquente et la plus meurtrière des épizooties des volailles en Cochinchine.

Une expérience plus longue qui s'étend sur près de deux ans nous permet de confirmer cette assertion. Choléra et diphtérie se partagent inégalement le tableau épizootique aviaire.

Le choléra est plus fréquent en saison des pluies, la diphtérie sévit surtout en saison sèche.

LE MICROBE. — *Propriétés biochimiques*. — Sur 36 souches de *Pasteurella* aviaire étudiées dans leur action sur les différents milieux en 24 à 48 h. : 19 noircissent la gélose au Pb, presque toutes rougissent ou rosissent le glucose, la mannite et le saccharose sans gaz. Le lactose et le maltose restent en général bleus ou rosissent d'une façon imperceptible. En eau peptonée, presque toutes les souches donnent de l'indol en 13 à 16 jours.

Un milieu non peptoné et riche en tryptophane que nous avons préparé (bouillon de chair de poule, neutralisé au tournesol et additionné de 6 cm^3 de soude normale par l.), donne avec

les 3/4 des souches, de l'indol, révélable, au SALKOWSKI en 24 h., et même en 10 h. pour 8 souches.

Milieu de culture utilisé pour le diagnostic. — Nous employons l'eau de levure, recommandée par STAUB et TRUCHE. Nous l'obtenons limpide immédiatement par le procédé suivant : l'eau de levure à 10 o/o est alcalinisée, au tournesol, filtrée sur papier gris et stérilisée 20 m. à 10°. Après un séjour — épreuve de 24 h. à l'étuve — le milieu peut servir, car sa limpidité est parfaite.

Matériel ensemencé. — Nous ensemençons exclusivement, suivant STAUB et TRUCHE, la moelle osseuse d'un tarse, sur gélose et bouillon peptoné MARTIN. Ce matériel est de beaucoup le meilleur et renferme en général le microbe causal à l'état pur. Plus de 4.000 ensemencements nous ont prouvé sa grande valeur diagnostique.

SON BACTÉRIOPHAGE. — Nous l'avons isolé pour la première fois dès octobre 1925. La moelle osseuse du tarse d'une poule morte à Baclieu (Cochinchine) et expédiée à l'Institut Pasteur de Saïgon par M. COMBOT, nous donnait, en 24 h., après ensemencement sur gélose, des colonies atypiques déchiquetées, de *Pasteurella* aviaire. L'isolement du bactériophage fut fait par la filtration sur L3 d'une émulsion en bouillon de la culture anormale. L'exaltation de la virulence poursuivie depuis, au travers de vicissitudes nombreuses, nous a conduit aux remarques suivantes, confirmant ainsi tous les travaux de d'HÉRELLE, HAUDUROY, BORDET et CIUCA.

a) Le milieu à employer pour la lyse doit être alcalin.

Le bouillon de poule peptoné neutralisé à la phénolphtaléine paraît être le milieu de choix.

b) La souche microbienne destinée à subir la lyse doit être non lysogène. Elle devra subir de nombreux repiquages sur gélose et en bouillon, sans montrer de formes atypiques de culture, ou de plages, ou de lyse partielle, décelant la présence du bactériophage.

Les souches porteuses de bactériophage sont plus fréquentes qu'on ne le croit, surtout en saison sèche où les épizooties sont rares. Il nous est arrivé de voir 4 souches servir chacune pendant 15 jours avec des lyses satisfaisantes et présenter au bout de ce temps le phénomène de lyse dans la moitié inférieure du tube témoin.

c) Les lysats de cultures lysogènes, médiocrement clairs le plus souvent et filtrés, utilisés dans la vaccination peuvent être dangereux, à cause de la possibilité des cultures secondaires

dans l'organisme des sujets vaccinés, se produisant après des intervalles variables (d'Hérelle).

Nous l'avons confirmé dans deux cas portant sur une centaine de volailles. Les vaccins employés étaient des filtrats de cultures lysées, provenant de souches ayant manifesté plus tard leur pouvoir lysogène.

Des mortalités nombreuses se sont produites au bout de trois mois. Les microbes isolés des cadavres étaient lysogènes.

La prophylaxie. — Mis à part ces deux insuccès dus à l'emploi de cultures lysogènes, les résultats que nous avons obtenus par ailleurs dans plus de 1.500 vaccinations nous laissent espérer l'efficacité du procédé par une seule injection de quelques gouttes à 1/2 cm^3 sous la peau. Les souches à employer pour la lyse seront minutieusement vérifiées avant l'emploi pour s'assurer de l'absence de pouvoir lysogène (Aspect des cultures successives pendant de nombreux passages, au moins 15. Essais des filtrats de leur culture en bouillon sur des souches sûrement sensibles). Il est évident que, pour les cultures résistantes d'emblée, leur rejet immédiat doit être opéré. Au point de vue pratique, d'Hérelle recommande avec raison de n'employer que des filtrats bien limpides qui donnent le maximum de certitude quant à la non-existence de la propriété lysogène de la souche employée, la propriété lysogène étant toujours accompagnée d'un degré variable de résistance à la lyse.

Résultats obtenus. — I. La mortalité par choléra aviaire au Jardin Botanique et Zoologique de Saïgon a été réduite à 0 pendant 5 mois à l'aide d'une 1/2 goutte sous la peau. En septembre, une vingtaine de morts par l'affection sont enregistrées. La revaccination avec 5 gouttes arrête l'épizootie et réduit la mortalité à 0 depuis cette date, c'est-à-dire depuis au moins 6 mois.

II. Dans un poulailler de Giadinh où sévissait l'épizootie, aucune mortalité n'a été relevée depuis 1 an par choléra, après l'injection du vaccin (5 gouttes).

III. Dans un poulailler de Saïgon où 10 poules sur 35 étaient mortes du choléra en quelques jours, la vaccination des 25 survivantes avec 4 gouttes sous la peau les a protégées depuis 5 mois.

IV. De nombreuses autres vaccinations, portant sur un millier de volailles, mais pratiquées seulement depuis moins de 5 mois, ont toutes, à la dose de 1/2 cm^3, arrêté net les épizooties et provoqué la guérison des 3/4 des malades.

Une expérience plus longue nous permettra d'être définitivement fixés sur la valeur de la méthode.

Laboratoire de microbiologie animale,
Institut Pasteur de Saïgon.

Syndrome rabiforme dans un cas de typhus exanthématique chez l'Annamite,

Par J. BABLET et J. MESNARD.

CANTACUZÈNE (1) a signalé, au cours de la dernière épidémie roumaine de typhus exanthématique, la fréquence de certains symptômes bulbo-protubérantiels pouvant prêter à confusion avec la rage : spasme du pharynx, impossibilité de la déglutition, photophobie, excitabilité neuro-musculaire... Dans le cas de typhus observé à Hanoï, dont nous publions ci-dessous l'observation, le diagnostic, égaré au début par l'intensité des troubles nerveux, était d'autant plus difficile que la notion d'épidémicité ne l'étayait point et que les commémoratifs étaient en faveur de la rage.

« L'Annamite PHAM-THI-HAI, 20 ans, de passage à Hanoï, est mordue par un chien suspect de rage le 9 septembre 1926. Elle est envoyée par la police à l'hôpital indigène en vue du traitement antirabique le même jour, à 21 h.

Le 10 au matin elle est très agitée, tient des propos incohérents et le médecin de service, pensant à la rage déclarée, renonce à faire conduire la malade à l'Institut Pasteur et la fait isoler. Des renseignements recueillis il résulte en effet que cette femme aurait été mordue une première fois il y a plusieurs mois. Comme elle se roule à terre et se débat, on lui passe la camisole de force. Sa voix est basse, étouffée, un peu rauque ; l'œil est brillant, hagard, le visage en sueur. Pas de secousses myocloniques, pas de contractions spasmodiques ; mais le tronc et les membres sont constamment en mouvement ; les mâchoires et la langue également. Pas de troubles sphinctériens. La déglutition d'un verre d'eau se fait avec difficulté Pas de dilatation de la pupille, pas de photophobie.

(1) CANTACUZÈNE. L'épidémie de typhus exanthématique pendant la dernière guerre. *Bull. Soc. Path. exotiq.*, 1920, p. 269.

On remarque des traces de morsures récentes et superficielles au niveau du genou droit. Température : 38°. Pouls : 120. Peau brûlante et sèche. Respiration saccadée. Rien à l'examen des différents appareils.

Le 11, température 38°5 matin et soir. Pouls : 120. Grincement des dents et contractions incessantes des masséters. Pas de sialorrhée. Les yeux sont hagards et la malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose. L'agitation et la carphologie persistent. La dysphagie est moins marquée. Deux litres de lait sont absorbés dans la journée, lentement et avec difficultés. La camisole de force est enlevée.

Le 12 et le 13 la température monte à 39°5 et 40°, le pouls à 130-140. L'excitabilité neuro-musculaire ne paraît pas diminuer : Quelques contractions spasmodiques des muscles de la face, tremblements et mouvements choréiformes des membres. Soif intense, lèvres sèches, langue saburrale, suintement purulent des paupières. Les troubles de la déglutition s'atténuent.

Le 14 la température se maintient au-dessus de 40°, le pouls à peine perceptible aux environs de 140. Gémissements continuels, mouvements incessants de torsion de tout le corps, contractions spasmodiques des masséters. Pas de salivation, pas de dysphagie. Les deux litres de lait quotidien sont absorbés par petites quantités. Urines rares, légèrement albumineuses. Un prélèvement de sang pour hémoculture et séro-diagnostic est fait à 16 heures.

Le 15, la température tombe à 37°5 le matin, remonte le soir à 39°. Amélioration de l'état général à partir du 16. Après quelques oscillations thermiques ne dépassant pas 38°, la température tombe définitivement le 20 septembre. L'obnubilation persiste jusqu'au 21 ; l'agitation ne disparaît qu'à la même date. La malade demande à manger et s'alimente ensuite sans que la déglutition soit troublée. On remarque sur les membres quelques taches maculeuses cuivrées ne s'effaçant pas à la pression.

Le 23 la lucidité est revenue mais l'asthénie est très marquée.

*
* *

En l'absence de renseignements précis sur le début de la maladie, le diagnostic de rage se justifiait, à l'entrée, par le caractère et l'intensité des troubles nerveux constatés. La fièvre élevée, le trismus, les contractions musculaires pouvaient également faire penser au tétanos. A partir du 3e jour il devint évident qu'on se trouvait en présence d'une septicémie à forme nerveuse. Cependant l'hémoculture faite le 14 restait négative,

écartant la fièvre typhoïde et la streptococcie; les frottis de sang qui révélaient une polynucléose nette, ne montraient pas d'hématozoaires du paludisme ou de la fièvre récurrente.

Le BORDET-WASSERMANN avait été trouvé positif dans le sang mais négatif dans le liquide céphalo-rachidien où une réaction lymphocytaire discrète était observée.

Ces résultats orientaient le diagnostic vers l'encéphalite épidémique et le typhus exanthématique. Le séro-diagnostic de WEIL-FÉLIX, positif le 14 et le 19 septembre à 1/300, montra qu'il s'agissait de cette dernière maladie. La courbe fébrile était du reste en faveur de ce diagnostic (Début brutal, plateau élevé, défervescence en échelons).

* * *

Ce cas isolé de typhus exanthématique, originaire de Nam-Dinh comme la plupart des cas constatés à la prison de Hanoï en mars dernier (1) montre que la maladie y persiste à l'état endémique pendant la saison chaude. Plusieurs cas sporadiques ont pu d'ailleurs, en différents points du Tonkin, être mis en évidence par le séro-diagnostic, notamment à Lang-Son, Hongay, Lao-Kay. L'attention des médecins tonkinois a été attirée sur ces cas sporadiques de l'adulte qui assurent, concurremment avec les atteintes souvent inapparentes de l'enfant, la pérennité de l'affection en reliant les manifestations épidémiques de la saison fraîche.

Institut Pasteur de Hanoï.

Au sujet de la Dengue Ouest-Africaine,

Par J. LEGENDRE.

Dans son article « La Dengue au Soudan » (2) E.-W. SULDEY mentionne mon travail sur « La Dengue Ouest-africaine » (3) où je rappelle que j'ai le premier, en 1911, dans un travail intitulé « Dengue et *Stegomyia* » (4) soutenu l'opinion, en me basant sur

(1) BABLET, MESNARD et POLIDORI. Sur une épidémie de typhus exanthématique observée à la prison de Hanoï. *Bull. Soc. Méd. chir. Indochine*, 1926, p. 164.
(2) SULDEY. Ce *Bulletin*, décembre 1926.
(3) J. LEGENDRE. *Presse médicale*, 11 août 1926.
(4) J. LEGENDRE. Ce *Bulletin*, n° 7, 1911.

les observations que j'avais faites au cours de l'épidémie de 1910 à Hanoï où je n'ai jamais vu de phlébotomes, que la dengue est transmise par le *Stegomyia fasciata*. Depuis, des auteurs américains ont confirmé par des expériences sur l'homme le rôle de cet insecte.

La dengue à *Stegomyia* est une affection extrêmement répandue en Afrique Occidentale française où elle est un véritable fléau et, sans doute, en Afrique Equatoriale.

Je rappelle qu'en 1918, dans une « note sur les Stégomyias de Tamatave » (1), j'écrivais : « Sous la vieille étiquette de paludisme « on y désigne souvent une affection *assez sévère* qui doit être « la dengue et qui doit être transmise par le *Stegomyia fasciata*, « ainsi qu'elle l'est au Tonkin, car à Tamatave pas plus qu'à « Hanoï, je n'ai jamais vu de phlébotomes ». J'ajoutais « Les « Stégomyias représentent à l'heure actuelle la presque totalité « de la faune culicidienne de Tamatave qui mériterait le nom « de Stégomiaville ». Depuis lors, en 1925, on a signalé à Diégo-Suarez une épidémie de dengue dont l'origine est Tamatave. Il n'y a pour moi aucun doute que la dengue règne sur tout le littoral de la Grande Ile et à l'intérieur jusqu'à l'altitude où vit l'*Aëdes argenteus*. Là, comme en Afrique Occidentale, on finira bien un jour par lui donner son véritable nom.

La dengue à *Stegomyia fasciata* est une affection tout à fait différente de la « fièvre à pappataci » ou phlébotomiase. Je ne ferai pas ici le diagnostic différentiel bien connu des deux maladies. Au point de vue prophylactique c'est une grosse erreur de les confondre car il est beaucoup plus facile de purger une localité de Stégomyias que de phlébotomes.

SULDEY pense « qu'un rôle de premier plan doit être réservé aux psychodidés dans la dengue au Soudan ». Il base cette opinion sur l'existence de « nombreux phlébotomes pendant les mois au cours desquels sévit la dengue ». Je tiens de personnes habitant Bamako et y ayant eu la dengue que les moustiques pullulaient chez eux ; or le *Stegomyia* est le moustique le plus commun.

Je ne suis donc pas de l'avis de l'auteur concernant le rôle du phlébotome.

La dengue du Soudan ne diffère pas de celle de la Haute-Volta, région qui appartient géographiquement et climatiquement an Soudan. Contrairement à ce que dit SULDEY, des médecins du Soudan, qui ont lu mon travail et savent maintenant diagnosti-

(1) J. LEGENDRE. *C. R. Société biologie*, 12 octobre 1918, p. 833.

quer la maladie, déclarent que les rechutes sont fréquentes au cours de la même saison dans la dengue soudanaise.

Je n'ignorais pas l'existence de phlébotomes à Ouagadougou puisque j'en ai adressé des spécimens en mai 1925 à E. ROUBAUD pour détermination. J'avais pensé qu'à la saison des pluies cet insecte pourrait se multiplier et provoquer la phlébotomiase, mais je dus abandonner cette hypothèse. La rareté du phlébotome en toutes saisons (j'en ai vu 10 spécimens en 22 mois) son absence ou sa présence exceptionnelle à l'époque et dans les maisons où régnait la dengue et surtout les symptômes cliniques de la dengue à l'état épidémique que j'ai observée à Ouagadougou de juillet à décembre 1925 ne permettaient pas de penser à une fièvre à phlébotome.

Actuellement, après deux années d'observation, tant à cause de la rareté de l'insecte qu'à cause de l'absence de maladie rappelant la phlébotomiase, que je connais bien pour l'avoir subie en Syrie, je déclare que le phlébotome ne joue aucun rôle dans la pathologie humaine en Haute-Volta et que la dengue du Soudan, celle qu'a vue SULDEY, n'est sûrement pas imputable au Psychodidé pour la raison clinique et pour la raison entomologique que j'ai donnée plus haut.

A Ouagadougou, la réorganisation du Service antilarvaire en 1926 a supprimé la dengue en supprimant le *Stegomyia fasciata*, sans s'occuper du phlébotome qui n'est à Ouagadougou qu'une curiosité entomologique.

Au point de vue de la prophylaxie de la dengue et de la fièvre jaune dont elle est l'annonciatrice et qui a sévi au Soudan en 1925 et 1926, il serait dangereux d'adopter l'opinion de SULDEY qui, si elle repose sur la présence de phlébotomes à Bamako, ne s'appuie pas sur la constatation de la maladie que provoquent les insectes du genre phlébotome.

Afin d'éviter la confusion entre la dengue et la « fièvre à phlébotomes » il faudrait cesser de donner à celle-ci le nom de dengue pour l'appeler phlébotomiase ou « fièvre à phlébotome » et réserver le nom de dengue à la maladie due au *Stegomyia fasciata*.

A propos de la dermatite blastomycosique chéloïdienne.

Par J. Legendre.

Une communication de R. Montel et R. Pons (ce *Bull.*, 8 décembre 1926) intitulée « Dermatite blastomycosique chéloïdienne » se termine ainsi : « les caractères de ce blastomycète ne permettent pas de l'identifier à une espèce connue ». Les auteurs semblent ignorer mon travail déjà ancien sur une blastomycose du Tonkin.

Leur description des lésions et du parasite qu'ils ont observés, celle des cultures qu'ils ont faites, rappelle à tel point la description des lésions que j'ai notées et du parasite que j'ai figuré et décrit en 1911 dans mon travail *Deux cas de blastomycose (cutanée) humaine observés au Tonkin* (1) qu'il est probable qu'il s'agit de la maladie due au *Blastomyces* que j'ai dénommé *Blastomyces Tonkini.*

R. Montel et R. Pons ne disent rien du traitement. Dans les deux cas que j'observai chez des Européens, la cure à l'iodure de potassium à hautes doses amena une guérison rapide et définitive.

Effets du traitement par la *Smalarina Cremonese* sur six malades atteints de malaria chronique avec récidives fébriles,

(*1re communication*),

Par Froilano de Mello et H.-M.-P. Vernencar (2)

Introduction. — Le service de santé de l'Inde portugaise ayant été prié d'employer dans notre pays la *Smalarina Cremonese*, si vantée par quelques malariologistes dans le dernier Congrès International du paludisme tenu à Rome, pour ses propriétés *curatives immunisantes* et *stérilisantes*, l'un de nous fut chargé d'entre-

(1) *Bulletin médico-chirurgical de l'Indo-Chine*, septembre 1911.
(2) Avec la collaboration de G. Naique, A. Noronha et M. Figueredo.

prendre des recherches expérimentales en vue d'établir la valeur thérapeutique du nouveau produit.

Un plan fut tout de suite organisé sous la direction de l'Institut Bactériologique, grâce à un large et gracieux envoi de ce produit pour lequel nos meilleurs remerciements sont dûs au Consorzio Neoterapico Nazionale, Roma, Via Arno No. 40, Rome.

Les malades furent divisés en série, les uns sous la directe surveillance du directeur de l'Institut dans les infirmeries qui lui appartiennent à l'hôpital de Nova Goa, les autres confiés à quelques délégués de santé exerçant dans nos circonscriptions plus éprouvées par la malaria.

L'un de nous (H. P. V.) fut spécialement chargé de la partie clinique et de colliger tous les rapports ; les examens parasitaires ont toujours été sous la directe responsabilité de l'autre (F. de M.). Les examens hématologiques généraux furent confiés à une équipe d'étudiants du cours de Microbiologie que nous remercions de leur dévouée collaboration.

Tous les éléments recueillis constitueront un large rapport qui sera présenté au Service de Santé. Chaque série fera néanmoins l'objet d'une courte communication à la Société de Pathologie Exotique et dans celle qui est faite aujourd'hui, il s'agit des expériences faites avec les malades de la 1re série.

Avant d'exposer le résumé de nos observations il y a une remarque sur laquelle nous ne saurions trop insister : le *test*, le moins fallacieux, de la guérison du paludisme par un agent médicamenteux ne peut être donné que par des constatations d'ordre parasitologique. Si celles-ci se maintiennent positives, le paludisme n'est pas guéri. Et si celles-ci sont négatives, il faudra une prudente réserve pour formuler des conclusions, parce qu'il n'y a pas de malariologiste qui n'ait vu, au moins dans les pays tropicaux, qu'à côté des cas apyrétiques avec des plasmodies dans le sang, il y en a d'autres où un examen très soigné ne parvient souvent pas à déceler de parasites ; les malades continuent néanmoins à présenter des altérations sanguines — et parfois cliniques — indubitablement dues à une infection paludéenne. Les études antérieures, faites à cet Institut, nous autorisent à affirmer qu'à l'Inde Portugaise la lymphocytose sanguine très élevée est souvent un signe révélateur de la malaria latente et c'est pour cela que nous avons voulu dans chaque cas faire des analyses sanguines avec des formules leucocytaires qui, en absence de parasites, après la première analyse, pussent orienter nos conclusions. Heureusement, dans cette première série, nous n'avons pas eu besoin de nous aider,

pour le contrôle diagnostique, d'autres éléments que les signes de certitude donnés par l'examen des plasmodies.

Ceci posé, et sans vouloir pour le moment discuter les conceptions du professeur CREMONESE, pour nous en tenir à peine aux faits qui restent, nous passerons à résumer nos observations.

OBS. I. — P. N..., 40 ans. Ant. héréd. : nil. Variole dans l'enfance, pas de syphilis.

Malaria quotidienne pendant 15 jours, il y a environ 8 semaines. Apyrétique pendant 1 mois. Récidive. Nouvelle apyrexie. Depuis 10 jours accès typiques, avec frisson, d'abord quotidiens, plus tard tierces ou irréguliers. Appareils presque normaux. Quelques râles congestifs aux poumons. Rate légèrement saillante. Teint subictérique, mais le foie normal. Le malade est un porteur de Necator Americanus. Profonde anémie.

Traité par la smalarina depuis le 1er septembre, jusqu'au 25, en administrant le 1er jour 1 tabloïde, le 3e jour, 2 tabloïdes, le 5e 3 et ainsi successivement jusqu'à atteindre la dose de 14 tabloïdes par jour. Seulement, nous n'avons pas donné la dose entière de ces tabloides en une seule fois, mais en la distribuant pendant les 24 heures. Le malade s'est plaint quelquefois de nausées et de vertiges. Aucune autre complication dûe au médicament. Total de tabloïdes consommés par le malade : 105.

	Examen du sang		
	1er examen avant le traitement	2e examen au milieu du traitement 12 tabloïdes	3e examen deux jours après la fin du traitement
Globules blancs	4.500	4.700	4.600
Globules rouges	2.444.000	1.750.000	1.264.000
Hémoglobine	40 o/o	39 o/o	30 o/o
Formule leucocytaire :			
Lymph.	42 o/o	40 o/o	47 o/o
Mono.	8 o/o	2,5 o/o	5 o/o
Neutroph.	45 o/o	52 o/o	46 o/o
Eosinoph.	3,61 o/o	4,5 o/o	0,57 o/o
Basoph.	0,21 o/o	0	0,28 o/o
Image d'Arneth :			
Bi.	2,12	13,5	15,09
Tri.	14	47	32
Tetra.	18,5	23	29
Penta.	9	12	19
Hexa.	1,48	3,70	5,03
Plasmodies	*Schizontes de Pl. vivax et falciparum.*	*P. falciparum Schizontes et gamètes.*	*P. falciparum gamètes.*

CONCLUSION.— *Aucun effet thérapeutique. Deux accès fébriles au 9e et 11e jour, donc en plein traitement.*

L'état général et hématologique empiré. Aucun effet parasiticide.

Rate sans modification.

N.-B. — Après le traitement smalarinique le malade a été soumis à une thérapeutique intense par la quinine et néosalvarsan. Il serait donc inutile de prolonger l'observation pour vérifier les résultats ultérieurs de la smalarinisation.

OBS. II. — S. N..., soldat, 39 ans. Ant. héréd. nil. Variole il y a dix ans. Syphilis il y a trois. Ayant contracté le paludisme à Damao, depuis 8 ans et eu des tierces pendant 6 mois, voit tous les ans se répéter ces accès de temps à temps irrégulièrement. Le 29 août un accès typique avec frisson. Le 1er septembre *idem*. Appareils normaux.

Traité par la smalarine pendant 30 jours suivant la même formule, administrant le dernier jour 15 tabloïdes. S'est plaint de vertiges quelquefois. Aucune autre complication due au médicament. Total de tabloïdes consommé 120.

	Examen du sang		
	1er examen avant le traitement	2e examen au cours du traitement 8 tabloïdes	3e examen trois jours après la fin du traitement
Globules blancs	4.700	5.400	5.200
Globules rouges	4.088.000	4.120.000	4.123.000
Hémoglobine.	85 o/o	90 o/o	90 o/o
Formule leucocytaire :			
Lymph	57 o/o	55 o/o	53 o/o
Mono.	0,33 o/o	4,25 o/o	4 o/o
Neutroph.	42 o/o	37 o/o	39 o/o
Eosinoph.	0,33 o/o	3 o/o	2 o/o
Basoph.	0	0	0
Image d'Arneth :			
Bi.	37	27	21
Tri.	43	26	32
Tetra.	16	30	23
Penta.	3	13	16
Hexa.	0	2	5
Plasmodie	*Nombreux Schizontes en petite et moyenne évolution du Pl. vivax.*	*Pl. vivax assez abondants, Schizontes en évolution moyenne.*	*Pl. vivax; Schizontes en moy. et grande évolution.*

CONCLUSION. — *Cliniquement n'a pas présenté d'accès fébriles. Au point de vue parasitologique aucun effet du médicament. Il y a eu, certes, une réduction du nombre des parasites, mais celle-ci on peut la constater dans la plupart des cas, même indépendamment de toute intervention médicamenteuse.*

Le malade fut soumis à une médication ultérieure intensive par la quinine et néosalvarsan.

OBS. III. — C. V..., domestique, 19 ans. Ant. hérédit. nil. Rougeole dans l'enfance, menstruée à 14 ans, très régulière. A contracté le paludisme à Collem, localité très malarienne, il y a un an. Fièvre d'abord quotidienne; ensuite irrégulière avec des frissons violents. Ictère. Quininisation pendant les accès. Lors de l'avant-dernier accès, qui dure depuis trois jours, injection d'un total de 2,5 g. de chlorydrosulfate pendant 3 jours. Apyrexie de 3 jours. Nouvelle récidive de fièvre quotidienne pendant 3 jours, malgré de nouvelles injections de quinine (1 g. en 2 jours). Apyrexie. Traitement par la smalarine pendant 20 jours suivant la même technique, administrant le dernier jour 10 tabloïdes. Un violent accès de fièvre le 22e jour, joint à la répugnance de la malade pour la drogue qui lui causait des nausées, vertiges, céphalées et vomissements nous fit interrompre l'expérience à cette hauteur. L'accès dura un jour. Total de tabloïdes ingérés 55.

	Examen du sang		
	Avant le traitement	Au milieu de traitement 8 tabloïdes	Après l'interruption 3 jours après l'accès
Globules blancs	9.200	9.300	7.300
Globules rouges	4.684.000	4 292.000	4.960 000
Hémoglobine	93 o/o	90 o/o	97 o/o
Formule leucocytaire :			
Lymph	49 o/o	53 o/o	53 o/o
Mono	1,26 o/o	6,17 o/o	3,77 o/o
Neutroph.	43 o/o	34 o/o	37 o/o
Eosinoph.	5,48 o/o	5,74 o/o	4,66 o/o
Basoph.	0	0,63 o/o	0,22 o/o
Image d'Arneth :			
Bi.	15 o/o	5 o/o	19 o/o
Tri.	36 o/o	26 o/o	30 o/o
Tetra.	38 o/o	43 o/o	32 o/o
Penta.	8 o/o	21 o/o	14 o/o
Hexa.	0,96 o/o	4,37 o/o	2,94 o/o
Plasmodie	*Très rares gamètes de Pl. falciparum.*	On n'a pas examiné pour *Malaria.*	*Pl. præcox Schizontes.*

CONCLUSION. — *Malarienne chronique avec récidives fébriles et intervalles d'apyrexie ayant subi une cure quinine préalable, a eu*

un accès fébriles avec constatation parasitologique positive en plein cours de la smalarinisation, ayant atteint la dose totale de 55 tabloïdes.

Thérapeutique ultérieure intensive par la quinine et néosalvarsan.

OBS. IV. — A. N..., 20 ans. Ant. héréd. nil. Variole dans l'enfance. Paludisme à accès quotidiens depuis 15 jours, avec frissons, céphalée, vomissements. Apyrexie de quelques jours. Nouveaux accès quotidiens. Appareils normaux. Teint subictérique. Anémie. Traité par la smalarina administrée par la même méthode, étant ingérés le dernier jour 15 tabloïdes.

Donc un total de 120 tabloïdes.

	Examen du sang		
	1er examen avant le traitement	2e examen au cours du traitement 8 tabloïdes	3e examen 1 jour après la fin du traitement
Globules blancs	4.400	7.700	8.800
Globules rouges	5.268.000	2.752.000	2.564.000
Hémoglobine	70 o/o	55 o/o	65 o/o
Formule leucocytaire :			
Lymph	64 o/o	46 o/o	40 o/o
Mono.	3,48 o/o	7,37 o/o	5 o/o
Neotroph.	31 o/o	37 o/o	47 o/o
Eosinoph.	0,99 o/o	8 o/o	8 o/o
Basoph.	0,24 o/o	0,43 o/o	0
Image d'Arneth :			
Bi.	5,55	10	2,71
Tri.	38	43	13
Tetra.	34	29	50
Penta.	19	16	23
Hexa.	2,38	0,58	5,94
Plasmodie	*Pl. præcox (gamètes).*	*Pl. vivax (Schizontes).*	*Pl. præcox. Petits Schizontes*

N.-B. — Les infections mixtes sont très fréquentes parmi nous.

CONCLUSION. — *Aucun effet parasiticide ni immunisant de la Smalarina. Cliniquement pas d'accès fébriles.*

Le malade fut soumis ultérieurement à une thérapeutique intensive par la quinine et néosalvarsan.

Obs. V. — S. P. N., 35 ans. Ant. héréd. nil. Variole dans l'enfance. Paludisme avec succès typiques, d'abord quotidiens pendant 3 semaines, ensuite irréguliers. Ictère. Les deux derniers accès il y a six jours et quatre jours respectivement. Malade depuis trois mois. Appareils normaux. Traitement par la smalarina suivant la même technique, 15 tabloïdes étant administrés le dernier jour. Donc un total de 120 tabloïdes.

	Examen du sang		
	Avant le traitement	Au cours du traitement 8 tabloïdes	1er jour après la fin du traitement
Globules blancs.	4.700	6.000	7.700
Globules rouges	4.128.000	3.584.000	4.132.000
Hémoglobine	85 o/o	65 o/o	75 o/o
Formule leucocytaire :			
Lymph	49 o/o	56 o/o	42 o/o
Mono..	3 o/o	3 o/o	4 o/o
Neutroph.	46 o/o	30 o/o	42 o/o
Eosonoph.	2,5 o/o	9 o/o	11 o/o
Basoph.	0	0	0
Image d'Arneth :			
Bi..	31		3,32
Tri.	43	12,5	8,83
Tetra..	13	50	40,88
Penta.	8	32,5	35,91
Hexa..	3,29	3,125	11,04
Plasmodie	*De rares gamètes de Pl. falciparum.*	*Schizontes rares de Pl. falciparum Monocytes pigmentés.*	*Schizontes rares de Pl. falciparum.*

Conclusion. — *Cliniquement pas d'accès fébriles. Au point de vue parasitologique, pas de guérison.*

Traitement ultérieur par la quinine et néosalvarsan à fortes doses.

Obs. VI. — M. S..., 25 ans. Ant. héréd. nil. Variole dans l'enfance. Vivant dans des circonscriptions très éprouvées par la Malaria, a contracté la maladie sous forme fébrile d'abord tierce, ensuite quotidienne et irrégulière avec accès typiques, malgré la quininisation. A l'entrée à l'Hôpital un accès vesperal, apyrexie de deux jours, nouvel accès traité par deux injections de 0,5 de quinine chaque.

Traité par la Smalarine suivant la même méthode ayant ingéré le dernier jour 15 tabloïdes. Donc un total de 120 tabloïdes. Au cours du traitement deux accès de fièvre, le 17e et le 19e jour (10 et 11 tabloïdes respectivement).

	Examen du sang		
	1er examen avant le traitement	2e examen au cours du traitement 9 tabloïdes	3e examen 2 jours après la fin du traitement
Globules blancs	6.000	9.400	5.600
Globules rouges	4.468.000	5.416.000	3.812.000
Hémoglobine	60 o/o	75 o/o	80 o/o
Formule leucocytaire :			
Lymph	57,5 o/o	49 o/o	46 o/o
Mono.	8,04 o/o	1,71 o/o	9 o/o
Neutroph.	27 o/o	33 o/o	38 o/o
Eosinoph.	6 o/o	16 o/o	5 o/o
Basoph.	0	0	0,29 o/o
Image d'Arneth :			
Bi.	7	1,5	4,65
Tri.	26	15	3
Tetra.	49	39	38
Penta.	15	30	22
Hexa.	1,81	12	0,77
Plasmodie	*Schizontes, gamètes et rosettes de Pl. falciparum.*	*Gamètes de Pl. falciparum.*	*Schizontes de Pl. vivax (?)*

Traitement ultérieur intensif par la quinine et néosalvarsan.

N. B. — Les infections mixtes sont très fréquentes dans notre pays particulièrement dans les zones où le malade a vécu (Valpoy et Collem).

CONCLUSION. — *Aucun effet parasiticide de la Smalarine.*

CONCLUSION I. — Chez nos six malariens chroniques avec accès fébriles récidivantes, la smalarine s'est montrée dépourvue de toute valeur thérapeutique, soit comme parasiticide, soit comme moyen de relever les forces du malade pour une résistance organique ultérieure, autant que cette soi-disant résistance peut être jugée par les analyses du sang et par l'état général des patients.

CONCLUSION II. — L'échec du traitement nous ayant forcé à employer la quinoarsénobenzolisation, nous n'avons pas pu observer les malades pendant plus longtemps pour vérifier la prétendue action immunisante de la smalarine. Néanmoins ce problème sera considéré dans des travaux ultérieurs.

Institut Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova Goa.

Stovarsol et Paludisme,

Par F. Guérin, E. Borel et M. Advier.

La facilité de l'expérimentation du stovarsol dans le paludisme n'est qu'apparente, J. A. Sinton a fixé les règles du test d'efficacité d'un traitement ; il est strictement nécessaire :

1° Que la maladie traitée soit bien la malaria, diagnostiquée non seulement par les signes et les symptômes cliniques, mais encore par la recherche et la mise en évidence des parasites, immédiatement avant le commencement du traitement ;

2° Que le patient ne souffre pas d'autres affections dont les signes ou les symptômes pourraient masquer les effets du médicament dont on fait l'épreuve ;

3° Que le médicament ait bien été pris aux doses prescrites ;

4° Qu'aucun autre ne soit pris en même temps, pouvant modifier les résultats de l'expérimentation ;

5° Que les infections dues aux différentes espèces de parasites de la malaria soient considérées séparément ;

6° Que pour la comparaison des effets du traitement, les patients traités fassent un tout aussi homogène que possible ;

7° Qu'un nombre suffisant de patients soient traités, pour éviter la viciation des résultats par des erreurs dues au hasard ;

8° Que des contrôles soient faits pour éliminer autant qu'il est possible les modifications que pourraient apporter la saison, la vilurence des parasites, l'immunité ;

9° Qu'il soit établi un standard fixe de la guérison ;

10° Que si ce standard est sous la dépendance de la durée de l'observation, toutes chances de réinfestations soient éliminées pendant ce temps.

Si les conditions exigées par les paragraphes 1°, 5°, 6°, 8°, en ce qui concerne le diagnostic de l'affection, de l'espèce du parasite, l'homogénéité des malades, le rôle des saisons sont facilement réalisables, il n'en va pas de même des autres.

Envisageons-les séparément :

2° Les malades qui s'offrent à nous le plus facilement dans notre milieu sont les clients annamites de l'hôpital Indigène de Cholon. Le docteur Montel a très justement écrit au sujet de tels patients : « Nos malades ne se présentent presque jamais avec une affection nette, déterminée, unique ; ce sont, si ce néologisme est permis, des pluri-infectés porteurs de maladies

imbriquées. Le prototype en serait un individu trachomateux, atteint de paludisme chronique, de syphilis ancienne, à sommets douteux, avec asthme et emphysème, qui viendrait consulter pour de la gale pustuleuse ou ecthymateuse, avec ulcère phagédénique du pied, sans préjudice d'un polyparasitisme intestinal qui est la règle et qui se compliquerait d'œdème prétibial avec polynévrite légère. Ce tableau est à dessein poussé au noir, mais, avec quelques variantes dans le décor, le paludisme, la tuberculose, la syphilis, le béribéri constituent la toile de fond qui imprime aux péripéties morbides intercurrentes, un caractère très particulier et font de l'organisme une proie facile pour tous les germes de maladie. »

En définitive, à peine un malade sur dix a pu être considéré comme un paludéen pur, pouvant être l'objet de l'expérimentation.

3°-4°. Cette proportion est encore diminuée par le fait que malgré toutes les directions données aux médecins auxiliaires, aux infirmiers, il est difficile d'obtenir que la quinine ne soit distribuée au hasard, dès l'apparition d'une manifestation fébrile, avant que le diagnostic de paludisme ait été étayé par l'examen de laboratoire. Par contre, il peut arriver, que des injections de l'alcoloïde, prescrites judicieusement, soigneusement inscrites sur la feuille de clinique, ne soient jamais pratiquées.

Il a fallu des visites journalières, régulières, patientes dans ce milieu hospitalier pour obtenir nos observations. On sera moins étonné de leur petit nombre, si nous ajoutons que parmi les sujets soumis à l'expérimentation, certains se sont enfuis dès la sédation des symptômes et ainsi n'ont pu être suivis.

7°. Ses difficultés sont un corollaire des précédentes;

9°-10°. SINTON définit le terme de guérison qu'il emploie : « la non-apparition de toute rechute au cours des 60 jours qui suivent la fin du traitement, avec un examen du sang journalier négatif). Les symptômes morbides éclipsés, son état général relevé, le patient quitte l'hôpital et nous échappe entièrement. Seuls quelques sujets ont pu être suivis longuement et c'est sur eux que nous baserons le plus solidement notre conclusion. La réalisation des conditions de 10° est impossible dans le milieu endémique Cochinchinois.

*
* *

Tous ces points bien précisés, passons à nos observations. Elles sont au nombre de :
10 pour les affections à *Plasmodium vivax* ;

5 — — — *præcox* ;
3 — — — *malariæ* ;
1 — — — *vivax* et *Pl. præcox* associés.

Sauf dans un cas, le stovarsol fut administré par l'un de nous dans les veines sous sa forme sodique, à la dilution de 0 g. 125, par cm³ de Véhicule, aux doses de 8 cm³, soit 1 g. ; il fut parfaitement supporté. La température était prise avant l'injection et de 3-4 h. en 3-4 h. ; pendant les trois jours suivants, aux mêmes périodes, un étalement de sang, film mince, était pratiqué.

Nous réduisons les observations au strict nécessaire pour ne pas allonger inutilement l'exposé.

I. — Plasmodium vivax

Observation I. — Ng.-V.-T..., 11 ans, 22 juin 1925. θ 40°. Nombreuses rosaces, gamètes. Le 23 juin à 9 h., 36°. Injection de stovarsol. Jusqu'au 24 à 3 h., les examens du sang montrent de rares schizontes ; ils sont négatifs du 24 à 6 h. jusqu'au 25 à 15 h., où l'on retrouve des schizontes rares. Par la suite ils sont à nouveau négatifs. La fièvre n'a pas reparu.

Observation II. — Ng.-V.-G..., 30 ans, 10 septembre 1925 à 9 h., nombreux schizontes. θ 36°8. Injection intraveineuse de stovarsol. A 10 h., mêmes résultats d'examen du sang ; les étalements se négativent dès 16 h. où se note une température de *39°3*, et le demeurent les 11, 12, 13 ; aucune autre ascension thermique ne sera plus constatée.

Observation III. — Ng.-V.-K..., 33 ans, 10 septembre 1925. 8 h. Examens : schizontes et gamètes. θ 36°5. Injection de stovarsol. A 14 h. θ *38°7* ; mêmes résultats d'examen. A partir de 20 h. tous les examens pratiqués jusqu'au 14 septembre seront négatifs, le thermomètre n'enregistrera pas de température supérieure à 37°.

Observation IV. — T.-V.-H..., 32 ans, 24 octobre 1925, 7 h. θ 37°2. Examen : schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. 13 h. θ *38°3* ; examen positif. A partir de 19 h. les examens pratiqués jusqu'au 24 octobre seront tous négatifs ; la température la plus élevée enregistrée sera de 37°2.

Observation V. — L.-V -H..., 19 novembre 1925. θ 36°9. Examen : très rares schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. Tous les examens consécutifs sont négatifs. La température la plus élevée notée est de *37°5* le 19 novembre à 22 heures.

Observation VI. — B.-V.-L..., 32 ans, 4 décembre 1925. θ 37° Examen : schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. Tous les examens seront négatifs à dater de celui pratiqué le même jour à 16 h. ; la θ est alors de *38°5* ; elle sera de 37°3 à 22 h. et ne dépassera jamais 37° les 5, 6, 7 septembre.

Observation VII. — T.-V.-T..., 23 ans, 9 décembre 1925. θ 39°8. Examen : nombreux schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. La température qui est de 37°8 le soir du 9 décembre, à 37°5 le matin du 10, descend au-dessous de 37° le même jour à 16 h. et s'y maintient les 11, 12 décembre. Les examens ne seront négatifs qu'à dater du 11 décembre 4 h. et le demeureront par la suite.

Observation VIII. — L.-V.-T..., 30 ans, 19 décembre 1925. θ 37°5. Examen : schizontes. A 8 h. injection de stovarsol. A 14 h., θ *37°8* ; examen : mêmes résultats qu'au matin. A partir de 20 h. la négativité devient la règle ; la température ne dépasse jamais 37° les 20, 21, 22, 23, 24 décembre.

Observation IX. — H..., préparateur à l'Institut Pasteur. Accès fébrile le 5 janvier 1926 au cours de son service. A 14 h. très nombreux schizontes, rosaces, gamètes. Injection de stovarsol. A 17 h. examen positif ainsi qu'à 20 h., 24 h. La négativité ne s'observe qu'à dater de 4 h. le 6 janvier et le demeurera les 6, 7 et 8 janvier. Plus de fièvre ; le sujet a fait dès le 6 son service normalement.

Observation X. — H.-V.-T..., 18 ans, 10 février 1926. θ 36°9. Examen : schizontes rares. Injection de stovarsol. A dater de 16 h. le même jour tous les examens seront négatifs ; la température ne s'élèvera au-dessus de 37° (*37°6*) qu'une fois, le 10 février à 16 h.

II. — PLASMODIUM PRÆCOX

Observation I. — H.-V.-B..., 16 juin 1925. θ 36°5. Examen : schizontes et gamètes. Injection intraveineuse de stovarsol. Tous les examens sont positifs les 16, 17, 18, 19 janvier, sauf deux, le 18 et le 19 à 21 h.

Observation II. — Ng.-V.-C..., 45 ans, 30 juin 1925. θ 37°8. Examen : schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. Les examens positifs le 1[er] juillet, sont négatifs le 2 et le 3. Des accès fébriles réapparaissent les 4, 5, 6 et 7 avec examens positifs. Injection de stovarsol le 7 qui n'influe en rien sur les parasites ou la température.

Observation III. — N.-V.-C..., 28 ans, 25 juillet 1925. θ 36°8. Examen : schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. Les examens ne sont positifs que sur les lames prélevées les 26 et 27 juillet à 21 h.; le 28 à 9 h., présence de gamètes. La fièvre réapparaît le 4 août avec de nombreux schizontes à l'examen. Nouvelle injection de stovarsol le 4 août. Tous les examens sont positifs les 5, 6, 7 août sauf les lames prélevées le 5 à 21 h., le 6 à 3 h. La température n'est aucunement influencée.

Observation IV. — T.-V.-S..., 35 ans, 25 juillet 1925. θ 36°7. Examen : gamètes. Injection de stovarsol. Les lames prélevées les 26, 27 et 28 juillet à 21 h., le 29 à 3 h. sont positives. Du 28 juillet au 4 août petites poussées thermiques. Examen : schizontes. Nouvelle injection de stovarsol le 4 août qui n'apporte aucune modification à l'état du malade, ni aux résultats de l'examen du sang.

Observation V. — Ng.-V.-H..., 29 ans, 30 juillet 1926. θ 37°. Examen : schizontes. Injection de stovarsol. 31 juillet, examens négatifs. 1[er] août,

examens de 10 et 22 h. positifs, présence de gamètes. Tous les examens des 2 et 3 août, ont les mêmes résultats. Aucune influence sur la température.

III. — Plasmodium malariæ

Observation I. — T.-V.-T..., 29 ans, 29 juin 1925. θ 40°2. Examen : schizontes et rosaces. Injection de stovarsol. La température oscille le 30 juin entre 38°5 et 37° ; le 1er juillet, entre 36°5 et 37°4 ; le 2 juillet, elle se maintient à la normale. Tous les examens sont positifs. Du 2 au 7 juillet les accès se reproduisent ; le traitement est renouvelé le 7 juillet. La température est à 37°6 ; le 8 juillet elle atteint 40° ; reste normale le 9 et le 10. Tous les examens pratiqués sont positifs, sauf un le 9 à 10 h.

Observation II. — T.-V.-T..., 28 ans, 11 juillet 1925. θ 39°. Examen : schizontes et rosaces. Les examens pratiqués les 11, 12, 13 et 14 juillet sont tous positifs. On ne peut tabler sur les températures, l'infirmier ayant noté invariablement 36°5.

Observation III. — Mr. A..., Européen, 9 novembre 1925. θ 36°7. Examen : schizontes et gamètes. Stovarsol par voie buccale 1 g. 50. Les examens pratiqués les 10, 11, 12 et 13 novembre sont tous positifs. Le malade fait un accès de fièvre le 9 à 17 h. θ 38°5 ; le 11 au matin 5 h., θ 38°1 ; le 13 à 15 h., θ 39°3. La quinine donnée par la bouche à raison de 3 g. à dater du 13 amène la cessation des accès ; la disparition des hématozoaires est constante sur les lames prélevées dès le 14.

IV. — Association Pl. vivax et præcox

Observation I. — L.-C.-L..., 48 ans, 2 novembre 1925. θ 36°7. Examen : schizontes de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*. Le 3 novembre injection de stovarsol. θ à 21 h. 37°7 ; les 4, 5, 6 novembre elle demeure normale.

Tous les examens sont négatifs sauf le 5 novembre 15 h. où on note des gamètes de *præcox*. Le 9 novembre on note la présence des schizontes de *præcox* sur les lames de sang prélevées. Le sujet jouissant d'un bon état apparent de santé générale est conservé sans traitement ; jusqu'au 30 novembre il demeure apyrétique, le résultat des examens est variable, négatif ou positif, mais, dans les résultats positifs, seules des formes de *præcox* sont vues. Le 30 novembre, accès typique avec θ de 40° ; l'examen du sang montre de nombreux schizontes de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*.

*
* *

Ces observations brèves mettent en relief le fait brutal de l'action exclusive du stovarsol contre les formes du *Plasmodium vivax*. Dans la majeure partie de ces cas, il est à noter, au cours des 18 h. qui suivent l'administration, une élévation nette de la température du patient. La prise de la température d'heure en heure élèverait le pourcentage de ces réactions fébriles, qui nous paraissent de brève durée. A notre connaissance J. A. Sin-

TON est le seul à avoir noté ce phénomène, après l'absorption *per os* : « MARCHOUX ayant établi que le stovarsol agissait principalement sur les grands parasites, on pouvait s'attendre à quelque effet provoquant la fièvre, parce que l'éclatement de nombre de grands parasites libérerait de grandes quantités de toxine malarique dans le sang, et produirait ainsi une condition un peu semblable à celle de la sporulation normale du parasite ». Cette théorie est séduisante et en sa faveur milite le fait que chez les sujets sains, ou malades d'autres affections que la malaria type tierce bénigne, l'administration n'est suivie d'aucune ascension thermique ; que chez les malariques type tierce maligne ou type quarte, apyrétiques dont les parasites ne sont pas touchés, la température n'est pas modifiée.

La disparition des formes *Pl. vivax* est en général rapide; l'examen donne des résultats négatifs dès la 7ᵉ ou 8ᵉ h. après la médication (obs. II, V, VI, X), dès la 12ᵉ (III, IV, VIII) ; dès la 18ᵉ (IX). Dans 2 cas seulement (I et VII), il nous faut attendre au delà de 48 h. Comme l'a noté MARCHOUX ce sont les grandes formes plasmodiales avec granulations de SCHÜFFNER qui sont les premières atteintes ; la coloration des éléments autres que le noyau se fait mal, la limite périphérique est indécise, pâle, floue, si bien que les granulations paraissent libres en quelque sorte. Le protoplasma est rétracté, vacuolaire. A ce stade les formes annulaires jeunes et les gamètes ont conservé leurs apparences et leurs colorations normales ; les examens ultérieurs nous montrent la disparition brusque de ces éléments, sans qu'il ait pu être noté de modifications comme pour les formes amiboïdes granuleuses.

Ne nous trouvant pas dans un milieu voulu d'expérimentation éliminant les chances de réinfection, il nous est difficile d'apprécier si oui ou non nos malades ont été stérilisés. Ceux que nous avons pu suivre ont tous eu des rechutes dans des intervalles inférieurs à deux mois. Les travaux de JAMES ont fait admettre que « même lorsqu'une longue période s'est écoulée entre la 1ʳᵉ et la 2ᵉ infection, le deuxième accès offre à son début l'aspect final de l'accès primaire, c'est-à-dire présente une véritable récurrence tierce). Nous devons cependant signaler le fait suivant qui prend son importance en faveur de la non-stérilisation : certains malades, à leur sortie de l'hôpital, ont repris leur emploi de coolies dans des plantations en terres rouges, où les manifestations palustres sont en majorité dues à *P. præcox*. Les accès qu'ils ont présentés par la suite était nettement du type de la tierce bénigne ; l'examen de laboratoire a corroboré le résultat clinique.

Si *Pl. præcox* et *Pl. malariæ* paraissent insensibles à l'action du stovarsol, il est cependant une remarque à faire dont nos observations ne font pas mention. La quinine qui leur fut opposée après l'échec du stovarsol, nous a paru agir plus efficacement et plus rapidement que dans les cas analogues traités par la quinine seule. Cette préparation du terrain, en quelque sorte, par le stovarsol a été notée également par Yersin.

Conclusions

I. — Le stovarsol n'agit directement dans le paludisme que quand *Pl. vivax* est l'auteur de l'infection.

II. — Dans les conditions de nos essais, qui ne pouvaient supprimer les chances de réinfection, la réapparition des accès moins de 2 mois après la fin du traitement est la règle. L'hypothèse de la réinfection se trouve infirmée par le fait que les sujets observés se trouvant dans un territoire où sévit surtout *Pl. præcox*, aucun n'a présenté par la suite de manifestation du type malin.

III. — L'administration du stovarsol chez les paludéens à *Pl. vivax* en activité, donne lieu, au cours des 18 h. qui suivent, à une élévation thermique dans la majorité des cas.

IV. — Si le stovarsol n'entraîne pas la cure définitive, il demeure une thérapeutique merveilleusement efficace, d'action rapide, contre *P. vivax*, un adjuvant remarquable de la quinine contre *Pl. præcox* et *Pl. malariæ*.

Bibliographie

E. Marchoux. — Action exclusive du stovarsol sur le paludisme à *Pl. vivax*. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXIX, mars 1925, p. 197.

J.-A. Sinton. — Studies in malaria with special reference to Treatment. *Indian Journal of Medical Research*. Part. I, janvier 1926, XII, n° 3, p. 567 ; part. V, juillet 1926, XIV, n° 1, p. 227.

M.-L.-R. Montel. — Etudes de Pathologie annamite en Cochinchine. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 juin 1924.

Recherches sur la malaria congénitale, faites au Congo Belge (Léopoldville).

Par F. VAN DEN BRANDEN

Le Dr WESELKO (1) a constaté à Skradin, en Dalmatie que les enfants de mères fortement impaludées, mouraient en grand nombre avec des symptômes de malaria, deux à trois jours après la naissance, alors que l'infection paludéenne, provenant du dehors, était impossible.

Il fallait songer à une infection malarienne intra-utérine.

L'auteur a basé ses constatations sur des cas de malaria qui furent cliniquement et microscopiquement positifs pendant les deux derniers mois de la grossesse et qui, pendant cette période, ne subirent aucune médication. Sur 14 cas examinés, le sang renfermait chaque fois des parasites de la malaria chez le nouveau-né et dans certains cas, des gamètes ; par contre, l'examen du sang placentaire et l'examen du sang du cordon ombilical ne s'est pas montré aussi fidèlement positif.

Le Dr WESELKO a également noté que le premier accès de fièvre commençait souvent quelques heures après la naissance, la température montant au delà de 41°.

Il pense que la malaria congénitale est une cause primordiale de la mortalité infantile en régions paludéennes et il insiste sur l'importance du traitement quinique des femmes enceintes.

L'auteur conclut de ses recherches que l'existence de la malaria congénitale est démontrée, mais que la voie suivie par les parasites maternels pour passer de la mère à l'enfant, reste à définir.

L'hypothèse qu'ils traverseraient le placenta, est confirmée par la mise en évidence du parasite dans le sang du placenta et dans le sang du cordon ombilical.

Néanmoins, presque tous les médecins qui ont fait des recherches systématiques sur le paludisme congénital, sont d'accord pour affirmer que le parasite du paludisme n'est pas transmissible de la mère au fœtus.

PEZOPOULOS et CARDAMATIS (2) concluent de leurs investigations, faites en Grèce, que l'hématozoaire ne peut être transmis de la mère au fœtus à travers le placenta. Ils appuient leur conclusion sur l'examen microscopique minutieux de six cas, chez lesquels ils ont examiné, d'une part le sang des mères atteintes

de fièvres palustres, le sang des nouveau-nés et celui du placenta, et d'autre part les coupes microscopiques de cet organe, ainsi que les coupes du foie et de la rate de deux nouveau-nés, morts l'un deux jours après l'accouchement, de la maladie de Hirschprung, l'autre quelques minutes après la naissance. Ils admettent que la circulation très lente qui règne dans les couches maternelles du placenta, très favorable à la prolifération des parasites de la malaria, serait insuffisante pour les pousser dans les vaisseaux des villosités, où commence la circulation fœtale.

Blacklock et Gordon (3) à Freetown (Sierra Leone) ont basé leurs recherches sur 24 cas; jamais, même dans les cas où le placenta était fortement infesté, ils n'ont trouvé d'hématozoaires, ni dans le sang du cordon ombilical, ni dans le sang périphérique de l'enfant.

Ils démontrent que la moyenne des infections malariennes du placenta atteint 36 o/o des accouchées. Le pour cent des infections malariennes du sang périphérique chez les femmes (gravides ou non), chez les hommes adultes et les enfants est beaucoup moins élevé. Ils expliquent cette différence par une immunité relative, propre au sang périphérique, que ne posséderait pas le placenta.

Par contre, Adam (4), Buckingham (5), Annechino (6) Brindeau (7), signalent des cas de malaria congénitale; il s'agit d'observations isolées faites sur des enfants nés en Europe de mères venues des régions paludéennes tropicales. Olivelli (8) fait remarquer que dans des régions où la malaria n'est endémique qu'en certaines places, beaucoup de cas sont dénommés inexactement malaria congénitale, car la mise en évidence du parasite quelque temps après la naissance n'exclut pas la possibilité d'infections post-natales au cours de petits déplacements de l'enfant.

Nous avons fait à Léopoldville (Congo Belge) l'examen microscopique du sang, chez une série de femmes indigènes accouchées, de leurs enfants nouveau nés et du sang placentaire. Le sang a été prélevé immédiatement après la naissance.

Nos recherches ont porté sur 55 femmes indigènes; 31 avaient des Plasmodium dans le sang (*Plasmodium falciparum* ou *Plasmodium malariæ*). Il n'a été trouvé de parasites de la malaria chez aucun enfant. Une fois nous avons trouvé dans le sang placentaire des *Plasmodium malariæ* et des gamètes; le sang de la mère renfermait également des parasites de fièvre quarte.

Nous condensons dans le tableau ci-après le résultat de nos examens :

N°	Date de la prise de sang	Nom de la mère	Résultat de l'examen du sang		
			Mère	Placenta	Enfant
1	11-5-25	Pia Henriette	Schizontes nombr. (tierce tropicale)	Négatif	Négatif
2	26-5-25	Olebi	Négatif	id.	id.
3	26-5-25	Paolo Johanna	Schizontes tierce	id.	id.
4	29-5-25	Anzoluku	Négatif	id.	id.
5	5-6-25	Kona Cathérine	id.	id.	id.
6	20-6-25	Lokulu Louisa	Schizontes tierce	id.	id.
7	20-6-25	Songo	Schizontes et microfilaires	id.	id.
8	1-8-25	Bilembo	Schizontes rares	id.	id.
9	17-8-25	Yangangwa	Négatif	id.	id.
10	27 8-25	Kinanu	Schizontes nombr. (tierce tropicale)	id.	id.
11	24-9 25	Eywa	Négatif	id.	id.
12	26-10-25	Fatuma	id.	id.	id.
13	4-11-25	Yaku Anna	Schizontes tierce	id.	id
14	12-11-26	Saya	Schizontes nombr. (tierce tropicale)	id.	id.
15	24-12-25	Yambutu	Schizontes nombr. (tierce tropicale)	Quarte : schizontes en division et gamètes	id.
16	5-1-26	Isule	Négatif	Négatif	id.
17	18 1-26	Djenga Gabrielle	Schizontes tierce	id.	id.
18	3-2-26	Ndjomba	Négatif	id.	id
19	14-2 26	Kwetu	Microfilaires	id.	id.
20	16-2 26	Eleka	Négatif	id.	id.
21	22-2-26	Abwangutu	Schizontes tierce et microfilaires	id.	id.
22	5-3-26	Bilanda	Schizontes nombr. (tierce tropicale)	id.	id.
23	6-4-26	Meta	Négatif	id.	id.
24	7-4-26	Makole Louisa	Schizontes tierce très nombreux	id.	id.
25	17-4-26	Andolò	Quarte	id.	id.
26	6-5-26	Bayenga	Microfilaires	id.	id.
27	12-5-26	Ngali	id.	id.	id.
28	15-5-26	Tumatungi	Négatif	id.	id.
29	16-5 26	Kamangi	Schizontes tierce	id.	id.
30	19-5-26	Mondjako Joséphine	Schizontes tierce très nombreux	id.	id.
31	7 6 26	Manzeke	Schizontes tierce nombreux	id.	id.
32	8 6-26	Nsongo	Négatif	id.	id.
33	17-6-26	Sangwa	id.	id.	id.
34	9-6-26	Mangenza	Schizontes tierce très nombreux	id.	id.
35	18-6 26	Moka Eugénie	Quarte	id.	id.
36	6-7-26	Lisimbi	Négatif	id.	id.
37	6-7-26	Boli Maria	Schizontes tierce très nombreux	id.	id.
38	7-7-26	Sawo Veronica	Schizontes tierce	id.	id.
39	16-7-26	Busumbi Sophie	id.	id.	id.
40	19-7-26	Papani	id.	id.	id.
41	20-7-26	Mpia	Schizontes tierce très nombreux	id.	id.
42	18-8-26	Ondongo	Schizontes tierce	id.	id.
43	24-8-26	Miliami	id.	id.	id.
44	26-8-26	Madia	Négatif	id.	id.
45	31-8-26	Manzeke II	Schizontes tierce	id.	id.

N°	Date de la prise de sang	Nom de la mère	Résultat de l'examen du sang		
			Mère	Placenta	Enfant
46	1-9-26	Mokakwe	Schizontes tierce	Négatif	Négatif
47	23-9-26	Mabunga Anna	id.	id.	id.
48	25-9-26	Simbembi	Quarte	id.	id.
49	30-9-26	Sulila	Négatif	id.	id.
50	1-10-26	Djilawonde	id.	id	id.
51	12-10-26	Bokombe Louisa	id.	id.	id.
52	24-10-26	Kabunda	id.	id.	id.
53	14-11-26	Kamaya	id.	id.	id.
54	26-11-26	Seha Henriette	id.	id.	id.
55	5-2-26	Moke	Schizontes tierce	id.	id.

Contrairement aux observations faites en Dalmatie, il résulte de nos recherches qu'à Léopoldville, l'infection malarienne ne se transmet pas de la mère à l'enfant. Les nouveau-nés s'infectent, à Léopoldville, quelques semaines après la naissance, alors que l'infection venue du dehors, a pu s'établir. Nos constatations corroborent, à ce point de vue, celles de Blacklock et Gordon et de Pezopoulos et Cardamatis.

Comment interpréter la différence de nos résultats avec ceux signalés en Dalmatie ? S'agit-il d'une virulence plus grande du virus Dalmatien ou d'une réaction humorale, différente chez le Noir et chez l'Européen des Balkans ? Ou bien ces deux causes interviennent-elles toutes les deux, une différence de virulence entraînant des réactions humorales différentes ? Il se peut, en effet, que les parasites de la malaria de Léopoldville, de virulence moindre que ceux des Balkans et modifiés par les réactions humorales des Noirs, passent dans le corps de l'enfant, mais qu'ils soient incapables d'y pulluler. L'organisme de l'enfant ne serait sensible qu'au virus inoculé par l'anophèle. Il est reconnu que le Noir du Congo Belge a une résistance naturelle plus grande que l'Européen à l'égard du parasite paludéen et de ses produits toxiques.

Le pour cent des infections malariennes du sang périphérique est beaucoup plus élevé que celui des infections du placenta (une infection placentaire pour 31 infections du sang périphérique). Nos observations sont, à ce point de vue, en contradiction avec celles faites par Blacklock et Gordon à Freetown.

Nous attirons l'attention sur la forte proportion d'infections malariennes chez les Noires adultes : 31 infectées sur 55 examinées, soit environ 55 o/o. Il est vrai qu'il s'agit de parturientes,

dont le paludisme latent a été probablement réveillé par les efforts de l'accouchement.

Laboratoire de Léopoldville.

BIBLIOGRAPHIE

1. O. WESELKO. — Untersuchungen über kongenitale Malaria Dans *Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten.* Band 30 (1926), Heft 2.
2. PEZOPOULOS et CARDAMATIS. — Du Paludisme Congénital. Dans *Centralblatt für Bacteriologie. Abteilung I. Originale*, vol. 43, 1907, p. 181.
3. BLACKLOCK et GORDON. — Malaria Parasites in the Placental Blood. Dans *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1925, vol. 19, n° 1, pp. 37-45.

3 *bis*. BLACKLOCK et GORDON. — Malaria-infection as it occours in late pregnancy. Dans *Annals of Trop. Medicine et Paras.*, 1925, vol. 19, n° 3, p. 327.

4. M. ADAM. — Un cas de Paludisme Congénital. Dans *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1924, n° 3.
5. E.-W. BUCKINGHAM. — Transplacental Malarial Infection. Dans *China Medical Journal*, dcember 1925, vol. 39, n° 12, pp. 1140-1141.
6. FRANCESCO PAOLO ANNECHINO. — Un Caso di Malaria Congenita. Dans *Riforma Medica*, 22 mars 1926, vol. 42, n° 12.
7. A. BRINDEAU. — Un cas de paludisme congénital. Dans *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, janvier 1926, vol. 4, n° 1.
8. OLIVELLI. — Contributo Clinico alla questione della Malaria Congenitale. Dans *Pediatria*, 1924, vol. 32, n° 16.

Sur l'existence de Phlébotomes à Ouagadougou (Haute-Volta),

Par J. LEGENDRE.

L'existence de phlébotomes en Afrique Occidentale a été signalée par DUBOSCQ à Hombori (Soudan) dans la boucle du Niger (*Ph. Dubosqi*).

E. ROUBAUD a trouvé *Ph. pappataci* très abondant dans la région de Tombouctou (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, p. 124).

Le même auteur a découvert un *Ph. species*? au Dahomey à Agouagou ; *Ph. minutus* à Bingerville (Côte d'Ivoire) et à Hann (environs de Dakar) où il se nourrit sur les serpents (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, p. 83). Le même encore a rencontré une autre espèce de phlébotomes dans le Cayor et un phlébotome type *Ph. pappataci* en Haute-Gambie.

A Ouagadougou (Haulte-Volta) où je réside depuis avril 1925, j'en ai capturé le mois suivant quelques spécimens que j'ai adressés à E. Roubaud pour détermination. Je pensais qu'à la saison des pluies cet insecte se multiplierait et pourrait jouer un rôle dans la pathologie humaine.

Cette hypothèse ne s'est pas vérifiée. Pendant 22 mois d'observation à Ouagadougou, je n'ai vu et les autres médecins n'ont vu aucune affection rappelant la « fièvre à pappataci » ou phlébotomiase, mais exclusivement de la dengue à *Stegomyia fasciata* dont il y eut une épidémie sévère de juillet à décembre 1925, qui atteignit 50 o/o de la population européenne et au cours de laquelle les phlébotomes furent particulièrement rares.

Cet insecte n'est pas plus commun à Ouagadougou que le *Ph. perniciosus* à Pons (Charente-Inférieure) où j'ai noté sa présence (ce *Bull.*, décembre 1924, p. 894). C'est un insecte très rare à Ouagadougou, une véritable curiosité entomologique ; à mon domicile où je le cherche systématiquement, en 22 mois, j'en ai vu ou capturé dix exemplaires ; il m'en a été rapporté cinq d'un autre quartier ; il est moins rare en certaines maisons. Les Européens résidant à Ouagadougou, dont beaucoup ont habité le Soudan et connaissent la « mouche à banco » (c'est ainsi qu'on nomme les phlébotomes), n'en parlent jamais. Pourtant la malpropreté de cette agglomération, véritable copropole, lui fournit des gîtes innombrables.

Les médecins européens des postes ne m'en ont jamais signalé. Les résidents européens des 10 circonscriptions administratives de la Colonie que j'ai visitées ne s'en sont jamais plaint.

C'est à la saison sèche et très chaude, de janvier à fin mai, que les phlébotomes sont le moins rares.

Les conditions qui favorisent la multiplication du phlébotome et du *Stegomyia* sont inverses. Pour le premier, en Europe, dans les pays nord et sud-méditerranéens où il est commun, c'est en été, saison sèche, qu'il pullule ; les pluies et les températures des autres saisons ne lui étant pas propices. En Afrique Occidentale, pays tropical, où la température lui convient toute l'année, l'été, qui est la saison pluvieuse d'une durée de 4 à 5 mois, ne lui est pas favorable, les averses tropicales balaient ses gîtes tandis qu'aux autres saisons, malgré l'extrême siccité de l'air il se développe mieux.

Le *Stegomyia*, au contraire, est rare à la saison sèche, en dépit d'une température favorable et de la permanence des gîtes à larves domiciliaires, l'air sec ne convenant pas à l'imago. A

la saison des pluies l'air humide et la multiplication des gîtes extra-domiciliaires favorisent sa pullulation.

A Ouagadougou, je n'ai jamais été piqué par des phlébotomes ; non plus PHIQUEPAL D'ARUSMONT qui les a également recherchés à son domicile en même temps que les moustiques. Les phlébotomes se montrent le soir, se posent sur le livre ou la table. J'ignore s'ils se nourrissent sur l'homme ou sur un animal.

Lymphoblastome de la région inguinale chez un chien annamite,

Par HOUDEMER et BABLET.

Le 12 février 1926, un chien de race annamite, âgé de 18 mois, est hospitalisé à l'Ecole Vétérinaire de l'Indochine pour « Polypes de la verge et du fourreau ». D'après P.-J. CADIOT et F. BRETON (Médecine et chirurgie canines) ces tumeurs, fréquentes chez les chiens, peuvent se développer en tous les points de la surface du pénis ; mais le plus souvent elles en couvrent la base ainsi que la région correspondante de la muqueuse préputiale. Elles sont de nature et de gravité variables ; certaines sont contagieuses et transmissibles par accouplement. Elles se présentent sous « l'aspect de petites végétations rouges, pédiculées ou « sessiles, molles, friables, saignant facilement ».

Les végétations génitales des canidés que nous avons observées jusqu'à ce jour au Tonkin ne s'accompagnaient d'aucun retentissement sur l'appareil lymphatique. Dans le cas que nous présentons au contraire, les ganglions inguinaux étaient envahis, ils formaient de chaque côté du pénis, des masses ovoïdes, mamelonnées, longues de 10 cm. environ. L'extrémité du fourreau présentait deux petits noyaux indurés et ulcérés. La base du pénis était enserrée par des végétations abondantes distendant fortement le fourreau. La photographie jointe montre l'aspect des tumeurs au moment de l'hospitalisation.

Le 15 février, on procède à l'ablation des polypes du pénis et de la muqueuse préputiale. Le 25 février la tumeur inguinale gauche s'abcède et la suppuration la vide presque complètement. Dès que celle-ci est tarie, le 11 mars, on extirpe la tumeur droite qui est aussitôt fixée au BOUIN.

Examen histopathologique. — Tumeur encapsulée et divisée

par un fin réseau collagène en logettes où apparaissent, régulièrement rangées, des cellules rondes de type uniforme, à gros noyau sphérique assez riche en chromatine et généralement nucléolé. A ces cellules, assimilables aux lymphoblastes, se mêlent quelques éléments à petit noyau clair et fripé, à protoplasma très développé, présentant des vacuoles et des inclusions, manifestement adaptés à la macrophagie. Les vaisseaux sont nombreux et normaux. Autour de la tumeur, en dehors de la capsule, on trouve de nombreux macrophages. Pas d'éosinophilie. Pas de réaction inflammatoire. Il s'agit vraisemblablement d'un lymphoblastome, tumeur ganglionnaire bénigne, reproduisant le type cellulaire du lymphoblaste ou cellule souche lymphoïde.

*
* *

Il nous a paru intéressant de signaler cette coexistence d'une tumeur hyperplasique bénigne et d'une tumeur inflammatoire des ganglions inguinaux chez un chien porteur de végétations génitales. Il est possible qu'une étiologie commune relie les deux processus (lymphome contagieux, spirochétose ?).

Ecole Vétérinaire et Institut Pasteur de Hanoï.

Deux cas de tumeurs ganglionnaires malignes observées au Tonkin chez des animaux domestiques,

Par Houdemer et Bablet.

Les tumeurs malignes des ganglions lymphatiques ne semblent pas rares chez les animaux domestiques au Tonkin et nous publions les deux observations suivantes en raison des analogies constatées à l'examen histologique entre ces tumeurs animales et les tumeurs ganglionnaires humaines, également fréquentes chez l'Annamite.

*
* *

I. — Sarcome lymphoblastique de la base du cou chez un chien braque bleu d'Auvergne

En fin septembre 1925, un chien braque bleu d'Auvergne, âgé de six ans, est conduit à la clinique de l'Ecole Vétérinaire

de l'Indochine pour une petite tumeur cutanée située sur la face gauche de l'encolure. Cette tumeur, de la grosseur d'une noix, pédiculée, est facilement extirpée par simple section du pédicule avec les ciseaux courbes. La cicatrisation est rapide.

Le 28 décembre le chien nous est de nouveau présenté pour une tuméfaction persistante de la base du cou, à gauche. Le propriétaire en fait remonter l'apparition à quelques jours seulement ; il l'attribue à une piqûre par une tige de bambou ou par un insecte venimeux au cours d'une partie de chasse. Il a fait quelques applications de teinture d'iode, mais la tumeur a continué à se développer :

Elle est grosse comme une orange ; n'adhère pas à la peau ; elle est lobée, rénitente à la pression. Il n'y a ni œdème, ni chaleur, ni douleur. Située au-dessus de la gouttière jugulaire, elle correspond aux ganglions lympatiques du cou.

Les caractères cliniques de la tumeur et son siège anatomique limitent le diagnostic aux affections suivantes : Adénite, Lymphadénie. Lésion vermineuse due à *Spirocerca sanguinolenta* Néoplasme des ganglions du cou. La médication iodée puis un traitement au benzol et à la liqueur de Fowler n'amènent aucune amélioration. Les examens hématologiques ne sont pas en faveur d'une lymphadénie.

Le Spirocerque ou Spiroptère ensanglanté (*Spirocerca sanguinolenta* RUD) vit habituellement dans des tumeurs sous-muqueuses de l'œsophage et de l'estomac ; mais on l'a parfois signalé dans les ganglions lymphatiques. Comme ce nématode est fréquent chez les chiens du Tonkin, nous faisons une ponction exploratrice. Au lieu de donner le pus grisâtre ou lie de vin que renferment toujours les nodules vermineux des spirocerques, la canule du trocart ne nous fournit qu'une sérosité rosée. Des frottis colorés avec un dérivé du ROMANOWSKY, montrent de nombreux éléments lymphoïdes.

Nous concluons alors à une tumeur ganglionnaire du cou. Le 23 janvier le néoplasme s'étant ulcéré, nous instituons — en le modifiant — le traitement préconisé par le docteur MAERE de Gand, contre les cancers évolués, saignants, douloureux : Autohémothérapie associée à l'injection de bleu de méthylène et d'arséniate de soude.

Cette thérapeutique nous a paru diminuer l'écoulement de sérosité qui antérieurement imprégnait les pansements, et aussi le symptôme douleur. Mais l'affection suivait son cours fatal. Après un amaigrissement et un affaiblissement progressifs, l'animal mourait le 1er février.

A l'autopsie, pratiquée 3 h. après la mort, on fait les remarques suivantes :

La tumeur atteint le volume d'une tête de fœtus humain à terme. Elle présente, vers son milieu, une cicatrice arrondie (trace de la petite intervention chirurgicale pratiquée en septembre 1925). Au niveau de son bord antéro-inférieur existe une petite ulcération en voie de cicatrisation. Recouvert par la peau, le néoplasme pèse environ 1.500 gr. Le poumon est le siège d'un œdème ; il renferme comme le foie et la rate, d'assez nombreuses métastases.

Il y a splénomégalie ; la rate pèse 285 gr., au lieu de 45 à 54, limites entre lesquelles elle oscille normalement chez un chien de 27 kg. 300.

Parasites observés : *Dirofilaria immitis*, dans le cœur droit *Spirocerca sanguinolenta*, dans les tumeurs œsophagiennes ; *Dypylidium caninum* et *Ankylostomum caninum* dans l'intestin grêle. Des coupes ont été pratiquées dans la tumeur pour rechercher si elle n'avait pas pour point de départ une irritation due à la présence intraganglionnaire d'un Spirocerque. Aucun parasite n'a été rencontré. Il ne semble donc pas y avoir de relation entre la spirocercose et le néoplasme.

De bonne heure, celui-ci a envahi la gouttière jugulaire et englobé des vaisseaux et des nerfs dont l'importance eut rendu l'intervention chirurgicale fort délicate. Cette dernière était d'ailleurs contre-indiquée étant donné la nature de la tumeur (lymphosarcome) révélée par une biopsie.

Formule hémoleucocytaire : chiffre normal pour les mononucléaires et les polynucléaires neutrophiles, augmentation des éosinophiles (ce qui n'a rien de surprenant l'animal hébergeant quatre genres de nématodes) pourcentage élevé de mastocytes (5,8 o/o).

L'examen histologique de la tumeur primitive montre des amas denses de cellules polyédriques dans un réticulum conjonctif très lâche. Les noyaux, clairs, assez polymorphes, mais le plus souvent arrondis et volumineux présentent de nombreuses mitoses fréquemment atypiques. Les vaisseaux sont représentés par de simples plans de clivage entre les cellules tumorales. Le stroma est très réduit. Ces caractères rattachent le néoplasme observé au sarcome ganglionnaire primitif (sarcome lymphoblastique). La malignité histologique est confirmée par la malignité clinique et la présence de métastases nombreuses dans le foie et le poumon, métastases dont la structure est identique à celle de la tumeur primitive. Il faut cependant signaler la présence, dans les sinusoïdes hépatiques, de cellules monstrueuses, à

noyau bourgeonnant, rappelant les mégacaryocytes de la moelle osseuse plutôt que les cellules de STERNBERG du lymphogranulome malin.

II. — LYMPHOSARCOMATOSE GÉNÉRALISÉE CHEZ UN MULET DU YUNNAN

Le 26 mars 1926, un mulet du Yunnan, hors d'âge, est hospitalisé parce qu'il n'a pas mangé depuis près de 48 h.

La température rectale est normale. L'état d'entretien laisse à désirer alors que l'abdomen est volumineux.

A l'examen, on remarque l'état saburral de la langue, l'abattement et une tumeur du testicule gauche.

L'animal meurt subitement dans la nuit du 28 au 29 mars. L'autopsie est pratiquée 8 h. environ après la mort. A l'ouverture de la cavité abdominale on recueille 13 l. de sérosité rougeâtre. L'épiploon est très injecté ; il apparaît comme une dentelle sombre aux mailles de laquelle on aurait accroché une multitude de tumeurs, de volume variable (de celui d'un pois à celui d'un œuf de poule), ayant l'aspect de petits choux-fleurs d'un rose tendre. Le péritoine qui tapisse la paroi abdominale est revêtu de tumeurs semblables.

Tout le système lymphatique est envahi par des formations néoplasiques. Le foie en est farci. Le diaphragme, très épaissi, est sillonné, sur sa face abdominale, par des vaisseaux lymphatiques saillants, volumineux. Le rein gauche apparaît comme l'organe le plus atteint ; il forme une masse pesant 3 kg. 060, alors que le rein droit, normal, pèse 280 gr. Le testicule gauche est également très hypertrophié. Les coupes de cet organe et du rein droit montrent, vers leur centre, de larges foyers de ramollissement de teinte brunâtre. L'incision de l'estomac permet de constater au niveau de la région juxta-pylorique, sur la grande courbure, l'existence d'une tumeur grosse comme une noix. L'épiploon et la grappe tumorale qui y est appendue pèsent 4 kg. 350.

On se demande, comment avec de pareilles lésions un animal a pu, non seulement vivre, mais encore fournir du travail jusqu'à l'avant-veille de sa mort.

L'examen histologique des divers organes prélevés à l'autopsie y montre la présence de nodules néoplasiques plus ou moins étendus mais de structure identique. Ces nodules formés de cellules indépendantes, arrondies, à protoplasme peu abondant, à noyau polymorphe assez riche en chromatine n'ont pas de stroma visible et présentent de vastes zones de nécroses. Les vaisseaux,

rares, sont bordés par les cellules tumorales qui se rassemblent autour d'eux.

Seul de tous les organes examinés le poumon n'était pas envahi mais il présentait une hépatisation marquée.

Il n'est pas douteux, qu'il s'agisse d'un sarcome lymphoblastique dont la généralisation semble avoir été rapide et dont la localisation primitive est difficile à préciser.

*
* *

Ces deux tumeurs malignes des organes lymphopoïétiques, morphologiquement très voisines et qui ont été observées chez des animaux domestiques, peuvent être rapprochées, au point de vue histologique, des sarcomes ganglionnaires que l'on rencontre fréquemment chez l'Annamite. La région cervicale paraît être, chez lui comme chez l'animal, le lieu d'élection de ces tumeurs.

La présence d'un agent provocateur de cancer, peut-être parasitaire, commun à l'homme et aux animaux vivant à son voisinage, fournirait à ces constatations de pathologie comparée une explication plausible.

Ecole Vétérinaire et Institut Pasteur de Hanoï.

Mémoires

La Bilharziose au Portugal.

A propos du mémoire de P. REMLINGER *sur l'absence de la bilharziose à Tanger*

Par A. BETTENCOURT et I. BORGES

Dans son mémoire « Sur l'absence de la Bilharziose et de la rareté de la Filariose à Tanger », notre savant collègue le docteur P. REMLINGER (1926), à qui l'étude de la rage doit des contributions si remarquables, demande si l'idée que nous avons avancée, à savoir que la bilharziose de l'Algarve aurait peut-être été importée du Maroc, est bien fondée, ou bien si, au contraire, ce ne serait pas plutôt le personnel algarvien d'une madrague se trouvant à Tanger qui aurait pu infester cette ville. En réalité la bilharziose n'existe pas à Tanger; mais la référence de REMLINGER nous amène à dire ce que nous pensons actuellement au sujet de l'origine de la maladie au Portugal. Nous avons en même temps profité de cette occasion pour rendre compte de quelques faits, non publiés, relatifs à l'épidémiologie des foyers de Tavira, d'Alportel et d'Estoi, tous dans la province de l'Algarve.

Il est vrai que dans nos rapports, BETTENCOURT et BORGES (1922 *a*, 1922 *b*), nous avions formulé deux hypothèses : 1° importation de la bilharziose des colonies portugaises; 2° origine marocaine de la maladie. La dernière nous avait semblé plus probable, parce que divers auteurs indiquaient le Maroc comme une des régions africaines infestées par le *Schistosoma hæmatobium* et parce que, depuis de nombreuses années, s'est établi dans ce pays un courant appréciable d'immigration d'algarviens, immigration qui s'étend parfois à des familles entières. En fin de compte on constate que la bilharziose est loin d'être vulgaire au Maroc, ainsi que BRUMPT (1922) l'a vérifié et qu'elle n'existe pas à Tanger, ainsi qu'il résulte de l'article précité de REMLINGER. Déjà, il y a environ quatre ans, CHARRIER (1923) s'était occupé de l'origine marocaine de la bilharziose algarvienne et était arrivé à la conclusion que si elle a été réellement importée d'un point quelconque du Maroc, ce n'a certainement pas été de Tanger. Cet auteur a rencontré dans la région le

Bullinus contortus et le *Planorbis metidjensis*, mais, parmi les nombreux exemplaires qu'il a examinés, il n'a pas réussi à voir des furco-cercaires quelconques.

Il faut dire, dès maintenant, que nous n'avons jamais rompu de lances en faveur de l'hypothèse de la provenance marocaine de notre bilharziose. L'impression que nous a laissée l'enquête faite dernièrement auprès de différentes personnes des régions infestées est que la maladie est très ancienne. Au sujet de sa véritable origine, on ne peut faire évidemment que des conjectures, mais nous n'écartons pas, nous inclinons plutôt franchement à admettre l'idée que la bilharziose existe en Algarve depuis des temps très reculés.

En effet, les relations ethniques et commerciales entre la péninsule, et à plus forte raison, l'Algarve, et le nord de l'Afrique sont des plus anciennes. Déjà au VIe siècle avant Jésus-Christ, il y avait des Carthaginois dans la péninsule ; à l'occasion de la seconde guerre punique ils habitaient à l'embouchure du Tage et au Promontoire Sacré (Leite de Vasconcelos, 1905) ; à l'époque de la domination romaine il y a eu diverses incursions de Mauri en Espagne (Leite de Vasconcelos, 1923) et en l'an 711 de notre ère s'est produite la grande invasion des sarrasins, *parmi lesquels il y avait des Egyptiens* (A. Herculano, 1853). Aux environs de Tavira, Leite de Vasconcelos (1905) a rencontré des preuves évidentes de l'existence de stations romaines et même pré-romaines. Dans l'une d'elles, l'ancienne Balsa, on a trouvé une inscription selon laquelle y a vécu un individu originaire de Nebel-Kedin, village voisin de Carthage, ce qui constitue une démonstration évidente de l'existence de Nord-Africains dans la région où nous trouvons aujourd'hui un de nos foyers de bilharziose. D'un autre côté, Conor (1910) au sujet de Gafsa, en Tunisie, rappelle les rapports qui ont eu lieu entre ce foyer et l'Egypte et cite Borderau, d'après lequel les plus anciens habitants de Gafsa, les Djeridi, étaient originaires de la vallée du Nil ; la ville aurait été prise par les Egyptiens au VIIe siècle avant Jésus-Christ. Or en Egypte, patrie par excellence de la bilharziose, on sait que la maladie existe depuis les ères les plus lointaines. Dans ses intéressants travaux de paléopathologie, Ruffer (1910) signale la présence d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* dans une momie de la vingtième dynastie (1.250-1.000 ans avant Jésus-Christ).

Notre foyer de Estoi est situé à l'endroit où exista autrefois l'antique Ossonoba, dont il y avait encore récemment des vestiges remarquables, explorés par Estácio da Veiga. Rome n'avait pas encore été fondée que déjà Ossonoba était une ville impor-

tante, communiquant avec la mer par ce que l'on appelle aujourd'hui le Rio Sêco et fondée, probablement, par les Phéniciens, que les richesses minières avaient attirés dans cette région de la Turdetanie. Sous la domination romaine elle a atteint une telle prospérité qu'elle paraît avoir été l'une des villes les plus riches et les plus puissantes de l'Empire, ainsi que le démontrent l'autonomie qui résulte de l'épithète « République », la solennité de la formule *ex Decreto Ordinis*, la faculté de battre monnaie avec des symboles indiquant la succession des années et le fait qu'elle a été gouvernée par un Sexviratus (ATAIDE OLIVEIRA, 1914). Le médecin maure RHAZES, a nommé Ossonoba la meilleure ville du monde : *Civitas inter eadem magnitudine paris de melioribus totius est orbis.* Les Goths ayant été mis en déroute à l'embouchure du Barbate, Ossonoba, florissante, est tombée au pouvoir des Maures. Vu l'importance et la richesse de cette fameuse cité, on peut regarder comme plausible l'hypothèse que, même avant la grande invasion sarrasine, les vieux peuples du Nord d'Afrique aient apporté, dans ces parages, l'infestation que nous observons aujourd'hui et l'on n'a pas de peine, en présence de toutes ces données historiques, à croire à l'existence multiséculaire de la bilharziose de l'Algarve.

A titre de curiosité et sans attacher à ce fait une importance particulière, nous ne voulons pas omettre de rapporter la réputation dont jouit dans le peuple et de très longue date, l'eau d'Atalaia, à Tavira, de provoquer des hémorragies, bien que cette croyance paraisse se rapporter plus spécialement à la menstruation.

*
* *

Foyer de Tavira. — Lorsque nous avons procédé à l'étude du foyer de Tavira, nous n'avons trouvé aucun cas dans lequel l'infection se soit effectuée en dehors de la zone réduite de 32 m^2 du lavoir d'Atalaia. Il nous a toujours semblé, toutefois, un peu singulier que les eaux de ce lavoir, canalisées vers différents potagers des environs, n'aient pas occasionné d'infection chez les individus qui s'y emploient aux travaux d'arrosage, de blanchissage, etc. A l'époque, nous n'avons pu examiner, avec résultat négatif, que les urines de six de ces individus. Il faut cependant faire ressortir que pour des motifs d'intérêt personnel et par suite d'une notion erronée des faits, ce n'est pas sans une grande répugnance que les présumés infestés se prêtent aux observations nécessaires. Cette question serait donc encore pro-

bablement sans solution si le hasard n'avait fait se présenter à notre Institut, en vue du traitement antirabique, précisément une des femmes qui lavaient du linge dans un bassin de ces potagers et qui n'a jamais lavé au lavoir d'Atalaia. Nous étions alors en train de procéder à l'examen systématique du sédiment urinaire de tous les individus mordus provenant de l'Algarve et nous avons constaté l'existence d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* dans l'urine de cette femme.

Il n'est donc pas douteux qu'il s'agisse d'un cas d'infection contracté dans l'un des potagers qui reçoivent, encore tièdes, les eaux du lavoir d'Atalaia et précisément dans le jardin le plus éloigné de ce lavoir. Deux hypothèses peuvent expliquer le fait : quelques Planorbes infestées du lavoir arrivent aux bassins des potagers, activement, par leurs propres mouvements ou simplement entraînés par l'eau ; nous les avons vus dans quelques-uns de ces bassins. Mais il est possible aussi qu'il n'y ait lieu d'incriminer que les cercaires transportées par le courant du lavoir vers les bassins.

Quoi qu'il en soit, ces foyers secondaires resteront toujours dans la dépendance du foyer principal ; l'extinction de celui-ci déterminerait donc, comme conséquence immédiate, leur disparition, car les blanchisseuses ne lavent ni n'urinent jamais dans les bassins des potagers.

Foyer d'Alportel. — L'autre foyer de bilharziose découvert au Portugal, après celui de Tavira, est celui d'Alportel, petit village au nord-est de cette ville, éloigné de celle-ci, par la route d'environ 28 km.

Bettencourt et Figueira (1923) ont commencé en janvier de 1923 une enquête sommaire sur place et ont vérifié l'existence de neuf cas de bilharziose vésicale sur douze individus examinés. La supposition déjà émise dans le rapport de la mission de l'Institut Camara Pestana de l'existence possible de foyers autres que celui de Tavira, recevait ainsi sa première confirmation. Une enquête ultérieure, effectuée en avril 1923, a révélé l'existence de quelques nouveaux cas. En tout nous en avons actuellement seize (douze hommes et quatre femmes sur vingt-quatre individus observés). C. França (1923) a enregistré aussi trois cas de bilharziose de cette provenance.

Alportel est éloigné d'environ 30 km. de la petite ville de S. Brás d'Alportel. Tout près commence le ruisseau d'Alportel qui, alimenté sur les premiers 500 m. environ de son parcours, par des eaux superficielles, devient complètement sec en été. Après ce parcours, ce ruisseau reçoit un petit affluent, le ruisseau do Tesoureiro, dont les eaux proviennent de deux

sources qui jaillissent pendant toute l'année à la température constante de 18°5 et 19°. L'un des jours de janvier, où nous avons relevé cette température, le thermomètre marquait 11° à l'air. Plus bas une autre source, la source de la Tapada, également d'eau tiède, à 18°, va se jeter dans le ruisseau. A peu près à cet endroit commence un canal destiné à mouvoir un moulin et à alimenter divers bassins servant de réservoirs aux eaux destinées à l'arrosage de quelques potagers des environs. La figure 2 est une photographie, que nous devons à l'amabilité de M. l'Ingénieur FERRUGENTO GONÇALVES ; elle montre l'un des aspects du ruisseau, précisément à l'endroit d'où part le canal, où l'on voit deux jeunes filles lavant du linge. La température de l'eau, à l'entrée du canal, le même jour où nous avons évalué celle des sources précitées, était encore de 16°, bien qu'à cette époque s'y trouvassent mêlés des restes d'eaux de pluie (11° de température ambiante).

Aux endroits où le ruisseau s'élargit et s'approfondit, constituant ce qu'on appelle chez nous des *pegos*, ainsi que dans les bassins des potagers, les garçons et les filles de la région prennent des bains ; ils pataugent en outre sur beaucoup d'autres points du parcours du ruisseau. Dans le canal et sur plusieurs points des différents ruisseaux de ce thalweg les femmes lavent le linge, les jambes dans l'eau, exactement comme à Tavira.

Lors de la première enquête faite à Alportel, A. BETTENCOURT et FIGUEIRA (1923) ont supposé que les individus examinés n'avaient pas été à Tavira. Nous avons vérifié depuis qu'il n'est pas rare de voir des personnes d'Alportel aller à Tavira pour y suivre un traitement à l'établissement balnéaire d'Atalaia et, parmi elles quelques-unes, on le sait, sont entrées dans le lavoir pour y laver le linge.

Dans nos travaux antérieurs nous avons appelé l'attention sur la température, relativement élevée, 25°5, de l'eau du lavoir d'Atalaia. Il est curieux qu'au foyer d'Alportel, on observe, bien qu'à un degré moindre, un fait identique ; une partie des eaux qui se jettent dans le ruisseau d'Alportel ont leur origine, nous l'avons dit, à des sources qui jaillissent relativement près et où la température de l'eau varie entre 18° et 19°, quand la température ambiante et celle des eaux de pluie ne dépasse pas 11°. Ce n'est d'ailleurs pas seulement par la température que ces eaux se rapprochent de celles du lavoir d'Atalaia à Tavira ; c'est aussi par leur composition chimique. C'est ce que prouvent les analyses faites par M. HOLTREMANN DO REGO, chef du Laboratoire de Chimie de l'Institut d'Hygiène de Lisbonne, à qui nous adressons ici nos remerciements. Les eaux de Tavira, comme celles

d'Alportel, sont bicarbonatées calciques et même la quantité de CaO est, à quelques milligrammes près, exactement la même dans toutes. Celles d'Alportel contiennent aussi de la magnésie, bien qu'en quantité moindre que celle de Tavira.

Déjà A. Conor (1910 *a*) avait été frappé de la coïncidence qui semblait exister entre la distribution de la bilharziose et celle des sources thermales de Tunisie. Il est vrai que certains auteurs qui ont fait récemment des enquêtes dans cette région, Ch. Anderson (1923), Ch. Anderson et Gobert (1924), M. Langeron (1924), disent que l'infection se produit surtout dans les eaux froides des sources et dans les canaux d'irrigation des jardins, seuls gîtes du *Bullinus* dont la présence, suivant quelques-uns de ces investigateurs, coïnciderait avec l'existence de la bilharziose vésicale. Ils refusent toute importance à la thermalité des eaux.

Evidemment, les expériences de Miyairi et Suzuki au Japon de Leiper, en Egypte, aujourd'hui confirmées partout et qui ont montré l'intervention indispensable d'un hôte intermédiaire dans l'évolution des Schistosomes, ont complètement changé l'aspect que le problème présentait au temps de Conor. Mais de là à mettre entièrement de côté l'influence de la température, qui s'exerce incontestablement dans l'éclosion du miracidium et surtout dans son évolution dans l'organisme du mollusque, il y a une certaine distance. Déjà Looss (1886-1901) avait signalé l'importance de ce facteur dans le cycle évolutif des Trématodes en général et des expériences de laboratoire plus récentes (Lutz, 1919 et autres), indiquent qu'elle s'exerce certainement dans l'évolution des Schistosomes. De plus il ne faut pas oublier la vieille observation des faits nous révélant que ce n'est que dans les régions chaudes ou fortement tempérées que la bilharziose devient endémique. Naturellement le degré de thermalité favorable doit avoir une limite. Si l'on atteint des températures très élevées, elles deviennent incompatibles avec la vie des cercaires qui sont tués aux environs de 50° et même avec celle des mollusques eux-mêmes.

Ce qui est certain, c'est que nos foyers de Tavira et d'Alportel sont en relation avec des eaux d'une certaine température, ce qui peut avoir de l'importance dans l'évolution du *Schistosoma* et même dans le développement et la multiplication des mollusques, dans la saison froide. Au contraire, en été l'influence de ce fait perdrait une partie de son importance en Algarve, vu que la température des eaux courantes s'y élève d'une manière considérable. Ainsi nous avons mesuré en plein été et bien que par une journée exceptionnellement chaude, 27° dans l'eau du ruis-

seau d'Alportel, alors que le thermomètre exposé à l'air marquait 37° à l'ombre.

Faut-il regarder comme une simple coïncidence la relation entre les foyers de bilharziose de l'Algarve et la température relativement élevée des eaux infectantes pendant toute l'année ? C'est possible ; mais le moins que nous puissions faire c'est de signaler le fait sans engager une opinion formelle au sujet de sa signification.

La prospection malacologique que nous avons effectuée à Alportel nous a fourni quatre espèces de mollusques : *Limnæa truncatula* MÜLLER ; *Limnæa limosa* LINNÉ ; *Physa acuta* DRAPARNAUD et *Planorbis metidjensis* var. *dufourii*, dont nous devons l'identification à l'amabilité de M. PH. DAUTZENBERG, à qui nous exprimons ici nos remerciements.

A Tavira, l'hôte intermédiaire est le *Planorbis metidjensis* var. *dufourii*, comme nous l'avons démontré d'une manière rigoureusement scientifique et sans contestation possible (BETTENCOURT et BORGES, 1922). Pour le foyer d'Alportel cette constatation reste à faire, mais, par analogie avec ce qui se passe à Tavira, il est plus que vraisemblable que l'hôte intermédiaire est le même. Toutefois comme ANNIE PORTER (1920) a montré que les Limnées peuvent *accidentellement* servir d'hôte intermédiaire au *Schistosoma hæmatobium*, il faudrait tenir compte de cette hypothèse, qui nous paraît d'ailleurs peu probable, d'autant plus que le *Planorbis metidjensis* var. *dufourii* est l'espèce prédominante dans la région d'Alportel.

Cet hôte intermédiaire de la bilharziose à Tavira, nous l'appelons dans nos premières communications (BETTENCOURT, BORGES et SEABRA, 1921, 1921 *a*) *Planorbis corneus* var. *metidjensis*, nom sous lequel il est désigné dans la monographie de A. NOBRE (1913) sur les mollusques portugais. Cette variété est aujourd'hui généralement considérée comme une espèce autonome *Planorbis metidjensis*. FORBES Plus tard FRANÇA (1922), acceptant l'opinion de PALLARY, l'a considéré comme étant le *Planorbis dufourii*, que GRAELLS estime une bonne espèce, différente du *metidjensis* et propre à la péninsule Ibérique ; mais dans une étude comparative plus récente, FRANÇA (1923 *a*) manifeste l'opinion qu'il ne s'agit que d'une variété du *metidjensis*.

F. MILTON (1923), dans un article dont la lecture peut être profitable aux profanes en malacologie, cite l'opinion de L. GERMAIN, qui le considère aussi comme une simple variété du *Planorbis metidjensis*. Effectivement ce malacologiste a classifié comme *Planorbis metidjensis* quelques exemplaires de Tavira et Alportel que nous lui avons envoyés par l'intermédiaire de

M. le professeur Brumpt et nous a dit que d'autres : « peuvent être assimilés à la variété *dufourii*, Graells, mais les formes de passage sont tellement nombreuses entre les deux coquilles qu'il n'est pas possible de les considérer comme spécifiquement distinctes » (lettre privée). Ce malacologiste l'enregistre encore à titre de variété dans un travail récent (L. Germain et Neveu-Lemaire, 1926).

Le docteur Robson, du Musée de Londres, nous dit textuellement ce qui suit : « In general I think (1) that *P. dufourii* and *metidjensis* are very closely allied-so closely indeed that (2) the specific distinction is almost entirely without significance. Probably the most extreme forms are worthy of specific diagnosis. The specimens from Tavira seem to me in general nearest the form *dufourii*. In cases of polymorphism such as this we can only arrive at a satisfactory conclusion by experiment as to the genetic stability of the form concerned ».

Comme l'on voit ces deux malacologistes, à qui nous adressons ici nos cordiaux remerciements, opinent dans le sens que les Planorbes des foyers de bilharziose de l'Algarve constituent simplement la variété *dufourii* du *Planorbis metidjensis*.

Pour éviter toute confusion nous ajouterons que sous les noms de *Planorbis corneus* var. *metidjensis*, *Planorbis metidjensis* et *Planorbis dufourii*, nous nous sommes toujours référés dans nos articles à la même espèce de Planorbe, car il n'en existe pas d'autre dans les foyers de l'Algarve. Il aurait été préférable que nous ne fussions pas dans la nécessité d'employer ces diverses désignations, car dans cette question, comme d'ailleurs dans toutes les autres de parasitologie médicale, il y a tout avantage à simplifier une terminologie qui n'est pas destinée à des spécialistes; notamment quand entre les types extrêmes des espèces existent de nombreuses formes intermédiaires. Nous nous bornons à donner ici, sans aucune description, les photographies de quelques exemplaires de *Planorbis metidjensis* var. *dufourii*, de l'Algarve, de dimensions normales, les uns en grandeur naturelle (fig. 7), les autres grossis deux fois et demie (fig. 8 et 9).

Au foyer d'Alportel la grande majorité des infestés se compte parmi les habitants, non seulement de ce lieu, mais aussi du hameau voisin d'Almargens ; ils placent le commencement de leur maladie dans leur jeunesse. En effet, la moitié des individus que nous avons observés avaient de 9 à 15 ans et ceux qui étaient plus âgés ont déclaré qu'ils étaient atteints depuis leur enfance. Le plus âgé des infestés raconte que son affection doit remonter à environ 18 ans ; ce qui est certain c'est qu'en 1919 il est entré à l'Hôpital Militaire de Lisbonne, service des voies

urinaires, avec une cystite hémorragique dont la cause a passé d'ailleurs, à l'époque, complètement inaperçue.

A notre confrère le docteur ALBERTO DE SOUSA, sous-inspecteur de santé et directeur du Sanatorium des employés des Chemins de Fer de l'Etat à S. Bràs d'Alportel, nous adressons l'expression de notre sincère gratitude pour l'exquise hospitalité qu'il nous a offerte et pour les facilités qu'il nous a procurées en vue de l'étude de ce foyer.

Foyer d'Estoi. — Pour le foyer d'Estoi s'est produit le fait curieux qu'il a été dépisté à quelques milliers de kilomètres de distance. C'est en effet J. BACIGALUPO (1925, 1925 *a*) qui, en examinant, à Buenos Ayres, les urines d'émigrants portugais, provenant d'Estoi, a rencontré chez vingt d'entre eux des œufs de *Schistosoma hæmatobium*. Justement le jour où sont parvenus entre nos mains les *C. R. de la Soc. de Biologie*, où l'auteur signalait le fait, 4 personnes mordues venues d'Estoi se trouvaient en traitement anti-rabique à l'Institut Camara Pestana. L'examen des urines a révélé chez l'une d'elles, une fille de 10 ans, la présence d'œufs du *Schistosoma* et nous confirmions ainsi la découverte de J. BACIGALUPO. Tout récemment nous avons rencontré deux autres bilharziens de la même région, deux femmes qui étaient également venues se soumettre au traitement anti-rabique à l'Institut.

Estoi est une paroisse située au nord de Faro, entre cette ville et Alportel. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de faire une enquête approfondie sur ce foyer. D'après ce que nous avons vu à *vol d'oiseau* les conditions locales sont sensiblement identiques à celles d'Alportel, l'infestation se produisant manifestement dans les ruisseaux où les femmes lavent le linge et où les hommes et les enfants des deux sexes prennent fréquemment des bains.

*
* *

Comme on le sait, l'infestation se fait à Tavira dans une zone assez restreinte et dans des conditions très particulières. On ne trouve, à notre connaissance, des circonstances analogues que dans les deux bassins des Aghlabites, à Kairouan, où il y a un foyer de bilharziose, signalé par GOBERT et ANDERSON (1923), bassins qui occupent d'ailleurs une superficie bien supérieure à celle du lavoir d'Atalaia. Signalons, à ce propos, que, selon le professeur FLEURY, de l'Institut Supérieur Technique de Lisbonne, le terme qui conviendrait peut-être le mieux pour désigner cet étang serait celui de source-lavoir. C'est sous ce nom,

en tout cas, que MARTEL désigne les émergences d'Artonges, en Seine-et-Marne, semblables à celle-ci. La figure 1 représente une grande partie de cette source-lavoir. C'est une photographie prise quelque temps après que nous avions fait arrêter, exprès, le lavage du linge et quand l'eau troublée par le savon avait déjà repris sa limpidité naturelle. Remarquons que ce lavoir est, en partie, ouvert dans le rocher et a été complété par un mur en maçonnerie. Au milieu on voit les pierres inclinées où les femmes, les jambes dans l'eau, frottent et battent le linge. A Alportel et à Estoi, au contraire, les conditions sont complètement différentes, vu que l'infestation se produit dans une zone étendue, dans les ruisseaux et dans les bassins de la région.

Les foyers de bilharziose dépistés jusqu'à ce jour au Portugal sont tous en Algarve, dans le vieux Royaume des Algarves, au climat sous-tempéré, mésothermique, de 18°6 de moyenne annuelle, la plus élevée que l'on enregistre chez nous (SILVA TELLES, 1924). Ces foyers ne dépassent que de peu 37° de latitude nord.

Dans la péninsule ce sont les seuls foyers positivement reconnus. Mais il y a des présomptions bien fondées qu'il en existe au moins un autre chez notre voisine, l'Espagne : celui de Lorca, province de Murcie, à une latitude très légèrement supérieure à celle des foyers algarviens et, où, curieuse coïncidence, existent également des eaux de faible thermalité. En effet SANCHEZ-COVISA (1922) a décrit un cas de bilharziose, diagnostiqué sous le point de vue parasitologique par SADI DE BUEN, chez un homme originaire de Lorca et qui a habité pendant quelques années à Rosario de Santa Fé et à Buenos-Ayres, en Argentine, où, d'ailleurs, n'a jamais été enregistrée la bilharziose autochtone à *Schistosoma hæmatobium*. Comme il y a à Lorca d'autres cas d'hématuries suspectes, même chez des individus qui n'ont jamais quitté cette localité, SANCHEZ-COVISA (1922), LOPES-NEYRA (1922) et J. BACIGALUPO (1925, 1925 *a*) trouvent vraisemblable, et avec raison, l'existence d'un foyer à Lorca. Il manque, cependant, la confirmation du laboratoire.

*
* *

Chez nous la bilharziose se présente, généralement, avec un caractère de grande bénignité, au point qu'elle reste le plus souvent complètement inaperçue des infestés. A Tavira il n'est pas rare de trouver des femmes, déjà d'un certain âge, qui marquent le commencement de leur maladie plusieurs années en arrière et qui présentent des symptômes évidents de faiblesse

et d'anémie, bien qu'elles continuent à se livrer à leurs occupations habituelles, d'ailleurs plutôt pénibles. Il y a, cependant, tel ou tel cas plus grave où l'infection mérite réellement le nom de maladie.

Dans tous nos foyers il y a des cas, peu nombreux, où les hématuries sont appréciables à l'œil nu. Pour la majeure partie des malades il faut centrifuger les urines pour obtenir un sédiment révélant macroscopiquement la présence de sang : souvent même, la quantité de sang dans le sédiment est si faible que seul l'examen microscopique révèle l'existence de quelques globules rouges.

Les œufs que l'on trouve dans les urines sont toujours à éperon terminal. Ils présentent, dans la grande majorité des cas, la forme classique et caractéristique et, sauf quelques variantes, sensiblement les dimensions normales. Ils contiennent un miracidium, qui peut facilement être libéré en provoquant l'éclosion par l'addition d'une eau quelconque, depuis l'eau distillée jusqu'à celles d'un degré hydrotimétrique élevé (A. BETTENCOURT, 1924). En somme, aspect identique à celui que présentent les œufs des infestés dans les régions africaines, comme, par exemple, ceux du cas décrit par E. LEÃO (1897), un malade nègre de Malange, Afrique occidentale, et qu'un de nous (A. B.) a photographié à l'époque pour l'article de ce même auteur. Nous le reproduisons maintenant (fig. 4 ; 400 ×), ainsi que son miracidium à l'état libre (fig. 6 ; 400 ×), pour permettre la comparaison avec les œufs du type normal (fig. 3 ; 400 ×) des urines des bilharziens de Tavira. Certes, on peut constater quelques petites variantes de forme ; on trouve parfois, par exemple, des œufs ayant l'aspect plus ou moins fusiforme (fig. 5 ; 250 ×). Il ne nous semble pas, cependant, qu'ils appartiennent à quelque espèce différente ainsi que CAWSTON (1924) l'admet en ce qui concerne le Natal, ni qu'ils représentent les races ou les variétés que cet auteur (CAWSTON, 1924) et MILTON (1923) jugent possibles. Du reste, il convient d'insister sur ce que pour les bilharziens de Tavira l'infection par des cercaires de provenance animale est entièrement inadmissible.

Les foyers de bilharziose de l'Algarve sont jusqu'à aujourd'hui les seuls dans lesquels on ait rencontré une Planorbe servant d'hôte intermédiaire au *Schistosoma hæmatobium*. Comme on le sait, les Gastéropodes de ce genre sont les hôtes normaux du *Schistosoma mansoni*. L'hypothèse qu'ils puissent jouer un rôle identique en Afrique du Nord, est à prendre en considération, puisqu'on a signalé dans quelques foyers de cette région la présence du *Planorbis metidjensis*, bien que parfois simultanément

avec *Bullinus*. Hors du Portugal, les hôtes intermédiaires du *Schistosoma hæmatobium* appartiennent au genre *Bullinus (Isidora)* et au genre *Physopsis*. Pour quelques-uns d'entre eux la démonstration de ce rôle se base sur une expérimentation rigoureuse; pour les autres, elle s'appuie sur des expériences d'attraction miracidienne, sans constatation du développement larvaire postérieur chez l'invertébré, ce qui peut sans doute fournir une suggestion à utiliser ou constituer un élément appréciable de présomption, mais jamais une preuve convaincante de certitude ; finalement quelques-uns sont incriminés simplement parce qu'ils appartiennent à des espèces dont on sait que dans d'autres régions elles exercent le rôle d'hôte intermédiaire. Ainsi que nous l'avons déjà dit, la *Limnæa natalensis* pourrait exceptionnellement jouer ce rôle (Annie Porter, 1920).

*
* *

La prophylaxie de la bilharziose algarvienne, si quelqu'un voulait l'organiser, serait des plus faciles à Tavira. Les quelques journées nécessaires pour combler le lavoir d'Atalaïa et le remplacer par un autre où l'infection ne serait plus possible, suffiraient à résoudre l'affaire.

Pour les autres foyers, le problème est évidemment beaucoup plus complexe. La destruction des Mollusques par les agents chimiques nous semble très aléatoire dans notre cas. L'assèchement est irréalisable. Nous nous demandons si l'élevage en grand des canards ou autres volailles ennemies des escargots, préconisé par Kay Sharp (1924, 1925) donnerait des résultats appréciables.

Il serait indiqué d'essayer le traitement stérilisant sur les infestés, au moyen d'une des méthodes connues (tartre stibié, émétine, antimosan). Mais nous doutons fort que nos bilharziens, que l'infection incommode peu ou même pas du tout, s'astreignent à ce traitement ; d'autant plus qu'il s'agit de procédés lents, dans une certaine mesure gênants et exigeant la surveillance suivie du médecin.

Les foyers algarviens de la bilharziose subsisteront donc encore longtemps, nous en avons la conviction. Mais de là à partager l'opinion de ceux qui jugent possible, et même probable, l'invasion et la dissémination de la maladie à travers l'Europe, il y a un abîme. Le fait que l'on ait dépisté, maintenant, ces foyers, dont l'existence, d'ailleurs, est peut-être séculaire, n'est pas une raison suffisante de craindre l'expansion pandémique de la maladie. En effet, ce n'est pas seulement depuis

quelques années, mais bien depuis de longs siècles, que l'Europe reçoit, parfois en masse, des individus atteints de la bilharziose (troupes revenant de campagne coloniales, etc.). Pensons, par exemple, à la facilité avec laquelle la maladie aurait pu s'implanter en Europe, quand les troupes de Napoléon s'y sont répandues, au retour des campagnes d'Egypte. Témoin le célèbre chirurgien LARREY (1812-1817) (1); les hématuries, entre autres symptômes que nous pourrions attribuer aujourd'hui à la bilharziose, étaient fréquentes chez les soldats qui ont fait ces campagnes.

Il est certain que jusqu'à nos jours la maladie ne s'est jamais propagée, ni généralisée en Europe, malgré la présence, dans de nombreux endroits, des hôtes invertébrés du *Schistosoma*. Cela indique que l'existence de ceux-ci, à elle seule, n'est pas suffisante pour occasionner l'endémisation ; aux deux facteurs essentiels, hôte définitif et hôte intermédiaire, il faut en adjoindre d'autres, constitués par les conditions matérielles, et même sociales, du milieu, et si importants qu'ils suffisent à annuler, pratiquement, l'action des premiers.

Institut Camara Pestana, Lisbonne.

BIBLIOGRAPHIE

Charles W. ANDERSON, 1923. — Enquête et recherches sur la bilharziose en Tunisie. Premier mémoire. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t XIII, p. 3.

CH. ANDERSON et E. GOBERT, 1924. — Note relative à la prophylaxie de la bilharziose en Tunisie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, p. 35.

FRANCISCO XAVIER DE ATAIDE OLIVEIRA, 1914. — Monografia de Estoi (a vetusta Ossonoba, 199 p., Porto, 1914.

JUAN BACIGALUPO, 1925. — Bilharziosis vesical. Algunos datos relativos a focos europeos. *Rev. Soc. Argentina de Biol.*, t. I, p. 324.

— 1925 *a*. — Schistosomose vésicale d'origine européenne. Soc. Argentine de Biologie. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, p. 1020.

A. BETTENCOURT, 1924. — Action de l'eau savonneuse sur le miracidium et la cercaire du *Schistosoma hæmatobium*. Soc. portug. Biol. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCI, p. 226.

A. BETTENCOURT et I. BORGES, 1922. — *Le Planorbis metidjensis* hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal. Confir-

(1) Cité par R. T. LEIPER (1915) et M. KHALIL (1924). Les deux seuls exemplaires de l'ouvrage de LARREY que nous avons réussi à trouver en Portugal, à la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Lisbonne, ne comprennent que les trois premiers volumes, datés de 1812 et on n'y trouve aucune référence à notre cas. Comme l'ouvrage a encore un autre volume, publié en 1817, c'est sans doute dans celui-ci que ces auteurs ont trouvé ladite référence.

mation expérimentale. *Arq. Inst. Bact. Camara Pestana*, t. V, p. 133.

— 1922 *a*. — Relatório da Missão do Instituto Camara Pestana para o estudo da bilharzíase em Portugal. Com a colaboração parcial de Anthero de Seabra e E. Pereira da Silva. *Jorn. Sciências Matemáticas, Físicas e Naturais, publicado sob os auspicios da Academia das Sciências de Lisboa*, 3e série, t. IV, p. 7.

— 1922 *b*. — Rapport de la Mission de l'Institut Camara Pestana pour l'étude de la bilharziose au Portugal. Avec la collaboration partielle de Anthero de Seabra et Pereira da Silva. *Arq. Inst. Bact. Camara Pestana*, t. V, p. 189.

A Bettencourt, I. Borges et A. de Seabra, 1921. — La bilharziose vésicale en tant que maladie autochtone au Portugal. Réun. biol. de Lisbonne. *C. R. Soc. Biol*. t. LXXXV, p. 785.

— 1921 *a* — L'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal. Réun. biol. de Lisbonne. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXV, p. 1169.

— 1922. — La température de l'eau et la bilharziose à Tavira (Portugal). Réun. biol. de Lisbonne. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVI, p. 330.

A. Bettencourt et L. Figueira, 1923. — Un nouveau foyer de bilharziose vésicale dans l'Algarve (Alportel). *Réun. biol. de Lisbonne. C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVIII, p. 319.

E. Brumpt, 1922. — La bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XV, p. 632.

F.-G. Cawston, 1924. — Some Observations on the Source of Bilharzia Infection and the Combined Treatment of a Case in Natal. *Journ. Trop. Med. Hyg.*, t. XXVII, p. 283.

H. Charrier, 1923. — Au sujet de la bilharziose au Portugal et au Maroc. *Bull Soc. Path. Exot.*, t. XVI, p. 491.

A. Conor, 1910. — Enquête sur la bilharziose en Tunisie. I. Foyer de Gafsa. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. V, p. 1.

— 1910 *a*. — Sources thermales et bilharziose en Tunisie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, p. 446.

Carlos França, 1922. — L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal (*Planorbis Dufourii* Grælls). *Bull. Soc. Path. Exot*, t. XV, p. 805.

— 1923. — Observations sur la bilharziose à *Schistosoma hæmatobium*. IV. Um novo foco de Bilharziose em Portugal. *Jorn. Sciências Matemáticas, Físicas e Naturais, publicado sob os auspicios da Academia das Sciências de Lisboa*, 3e série, t. IV, p. 53.

— 1923 *a*. — Observations sur la bilharziose à *Schistosoma hæmatobium*. VI. Sur l'hôte Invertébré du *Schistosoma* au Portugal et considérations sur les Planorbides. *Jorn. Sciências Matemáticas Fisicas e Naturais, publicado sob os auspicios da Academia das Sciências de Lisboa*, 3e série, t. IV, p. 163.

L. Germain et Neveu-Lemaire, 1926. — Essai de malacologie médicale. *Ann. Paras. Hum. et Comp.*, t. IV, pp. 286 et 352.

E. Gobert et Ch. Anderson, 1923. Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, p. 18.

ALEXANDRE HERCULANO, 1853. — Historia de Portugal, t. III, Lisboa, 1853.

C.-G. KAY SCHARP, 1924. — Schistosomiasis in Natal. *South. Afric. Med. Rec.*, t. XXII, p 471.

— 1925. Schistosomiasis vel Bilharziasis, with a FOREWORD by J.-B. CRISTOPHERSON. Pp. V + 74. London, 1925.

M. KHALIL, 1924. — The History and Progress of Anti-Ankylostomiasis and Anti-Bilharziasis Work in Egypt. *Reports and Notes of the Public Health Laboratories Cairo*, n° 6, p. 95.

MAURICE LANGERON, 1924. — Recherches sur les cercaires des piscines de Gafsa et enquête sur la bilharziose tunisienne (septembre-octobre 1920). *Arch Inst. Pasteur Tunis*, t. XIII, p. 19

D.-J. LARREY, 1812-1817. — *Mémoires de Chirurgie Militaire et Campagnes*, Paris.

EUSEBIO LEAO, 1897. — Contribuição para o estudo da Bilharziose e do seu parasita. *Arch. de Medicina*, t. I, p. 337.

R.-T. LEIPER, 1915. — Report on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt, 1915. I. Transmission ; II. Prevention and Eradication ; III. Development. *Journ. R. Army Med. Corps*, t. XXV, 1, pp. 147-253.

J. LEITE DE VASCONCELLOS, 1905. — Religiões da Lusitania na parte que principalmente se refere a Portugal. 2 vol., Lisboa.

— 1923. — Origem histórica e formação do povo português. *Memórias publicadas pela Soc. Portug. Sciências Naturais. Série antropológica e Arqueológica*, n 2.

A. LOOS, 1886-1901. — Beobachtungen ueber die Eier und Embryonen von Bilharzia. *In* RUDOLPH LEUCKART : Die Parasiten des Menschen, 2 Aufl., I Bd., II Abt., Leipzig, 1886-1901.

CARLOS RODRIGUES LOPEZ-NEYRA, 1922. — Notas helmintológicas (Cuarta serie), con dos especies nuevas del género *Allodapa*. *Bol. R. Soc. Españ. Hist. Nat.*, t. XXII, p. 402.

ADOLPHO LUTZ, 1919 — O *Schistosomum mansoni* e a Schistosomatose segundo observações feitas no Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.*, t. XI, p. 121.

FRANK MILTON, 1923. — Note on the Molluscan Hosts of the Human Schistosomes. *Journ. Trop. Med. Hyg.*, t. XXVI, p. 211.

AUGUSTO NOBRE, 1913. — Moluscos de Portugal. I. Moluscos terrestres, fluviais e das águas salobras (2° fascículo). *Memórias publicadas pela Soc. Portug. Sciênc Nat.*, *I. Lisboa*, 1913.

ANNIE PORTER, 1920. — The Esperimental Determination of the Vertebrate Hosts of Same South African Cercariæ from the Molluscs *Physopsis africana* and *Limnæa natalensis*. *Med. Journ. South Africa*, t. XV, p. 128.

P. REMLINGER, 1926. — Sur l'absence de la bilharziose et de la rareté de la filariose à Tanger. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, p. 487.

MARC ARMAND RUFFER, 1910. — Note on the Presence of *Bilharzia hematobia* in Egyptian Mummies of the Twentieth Dynastie (1250-1000 B. C.). *Brit. Med. Journ.*, 1910, t. I, p. 16.

ISIDRO SANCHEZ-COVISA, 1922. — Um caso de bilharziosis vesical observado en Madrid. *Arch. Med. Cirurg. y Especial*, t. VII (Separata, pp. 1-15).

F.-X. DA SILVA TELLES, 1924. — Introducão geográfica. *In* Guia de Portugal, 1° vol. : Generalidades, Lisboa e Arredores. Lisboa, 1924.



1

Cliché de A. Bettencourt



2

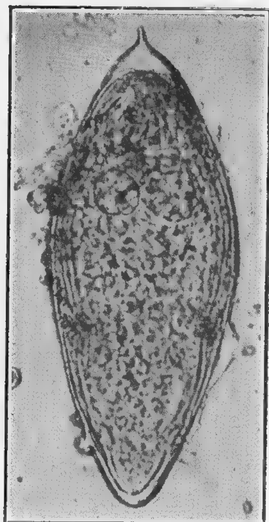
Cliché de Ferrugento Gonçalves



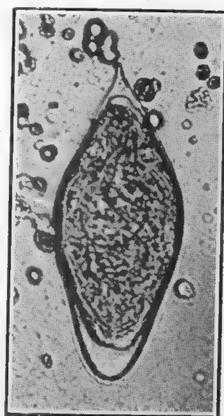
4



6



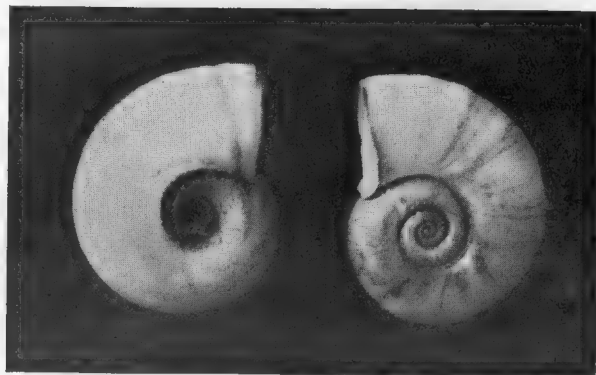
3



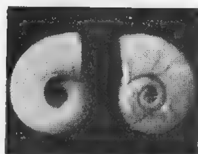
5



9



8



7

A. Bettencourt phot.

M. Roubaud. — J'ai insisté à différentes reprises sur l'importance des variations physiologiques des mollusques-hôtes dans l'interprétation de leur pouvoir infectant. L'état physiologique des Mollusques intervient dans leurs propriétés attractives à l'égard des embryons de Schistosome. Et il apparaît bien, que dans le déterminisme des foyers d'endémicité bilharzienne, les races physiologiques des Mollusques-hôtes soient plus importantes que leur nature spécifique. Les races de *Planorbis* vivant dans les eaux thermales des foyers portugais présentent sans doute des propriétés attractives et évolutives particulières pour les embryons et larves de *Sch. hæmatobium*, ce qui explique leur rôle de choix dans la transmission locale.

Comme Bettencourt et Borges, je ne pense nullement qu'il y ait lieu de redouter l'extension des foyers bilharziens dans tous les endroits où théoriquement se rencontrent les espèces de *Bullinus* et de *Planorbis* considérées comme hôtes vecteurs.

M. Edmond Sergent. — L'hypothèse de l'importation de la bilharziose au Portugal par les Carthaginois ou par les Romains, ou bien par les Sarrasins qui envahirent la péninsule ibérique, me paraît soulever l'objection suivante : les comptoirs puniques, devenus *emporia* romains, ont été bien plus nombreux encore sur le littoral algérien que plus loin, sur les côtes ibères; d'autre part les troupes « sarrasines » étaient surtout composées de contingents berbères que les conquérants arabes ont entraînés, de leurs plaines et de leurs montagnes numides, à la conquête de l'Espagne-Portugal. Ces Sarrasins étaient donc principalement des Algériens et des Marocains. Or la bilharziose n'existe pas en Algérie.

Il ne faut pas, d'autre part, comparer les environs de Carthage pays méditerranéen, à l'oasis de Gafsa, qui ressemble aux oasis égyptiennes. En résumé, si les navigateurs puniques ou romains, ou les conquérants musulmans avaient été les importateurs de bilharziose au Portugal, ils auraient dû contaminer encore davantage l'Algérie, or tel n'est point le cas.

Sur l'origine des variations de taille de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas,

Par P. H. VAN THIEL.

Relativement au nombre des dents maxillaires de l'*Anopheles maculipennis* MEIG, deux théories opposées ont attiré l'attention. La première est celle de ROUBAUD, selon laquelle les anophèles des régions non palustres (formant surtout au nord des Alpes une race zoophile misanthrope) et plus grands que ceux des régions paludéennes ont un nombre plus grand de dents (en moyenne entre 14 et 15); la seconde est celle de MARTINI, selon laquelle le nombre des dents maxillaires ne forme pas un caractère de race, mais est une modification dépendant du climat. Parce que les moustiques, originaires de larves qui ont crû à une température plus élevée, sont généralement plus petits que ceux qui sont devenus adultes dans des eaux froides, il serait probable, d'après MARTINI, que le nombre de dents maxillaires est seulement une conséquence de la taille plus réduite (1).

Afin d'examiner plus précisément la relation entre la grandeur du moustique et le nombre des dents maxillaires, j'ai déterminé en 1925 ces valeurs afin d'en calculer le coefficient de corrélation. Les résultats (2) de ce travail ont été publiés dans les *Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene*.

En choisissant mon matériel, j'ai pensé à la théorie de VAN DER HŒVEN, rédigée peu de temps auparavant. D'après VAN DER HŒVEN, les régions paludéennes dans la Hollande septentrionale coïncident avec celles des eaux saumâtres (mixtion de l'eau des gîtes anophéliens avec 30 à 40 o/o d'eau de mer); le moustique affaibli par cette salinité serait plus sensible à l'infection palustre.

J'ai donc choisi pour mes recherches les moustiques (il s'agit toujours des femelles de l'*Anopheles maculipennis*) de Leyde (eau douce; pas de paludisme endémique; cas de paludisme autochtone rares), ceux de Bolsward (eau saumâtre; beaucoup de paludisme endémique) et d'Amsterdam (situé dans les régions un peu

(1) ROUBAUD avait cependant pris soin de faire remarquer que les variations de nombre des dents maxillaires sont indépendantes de la taille.

(2) La théorie de ROUBAUD en rapport avec mes résultats a été discutée dans ce travail; il serait trop long de répéter ici cette discussion.

saumâtres de la Hollande septentrionale; fréquence du paludisme diminuant fortement). En tout 400 moustiques ont été examinés.

Pour la détermination de la grandeur des moustiques, je me suis borné à mesurer la longueur des ailes (du bout extrême de l'aile sans frange, jusqu'à la tangente au pied de l'aile à la séparation de l'alula et l'aile proprement dit), parce qu'elle peut être mesurée très précisément à l'aide du micromètre oculaire et qu'elle ne subit pas ou presque pas de changements dans la longueur pour diverses causes, entre autres par la dessiccation. Il m'a été impossible de mesurer exactement la trompe et le reste du corps, y compris l'abdomen, afin d'obtenir des données dignes de foi et comparables. Tous les moustiques ne pouvaient pas être examinés le même jour, de sorte que plus spécialement les abdomens avaient subi une dessiccation, surtout après la mort du moustique. J'ai jugé, il est vrai, de la grandeur du moustique d'après celle de l'aile, mais je suis d'opinion que l'erreur n'a pas été trop grande et en tout cas plus petite que celle que j'aurais faite en mesurant le reste du corps. De plus les moustiques plus petits montraient déjà macroscopiquement toujours des ailes plus petites (1).

Afin de compter le nombre de dents aux scies maxillaires, j'ai noté pour chaque moustique la valeur moyenne (2) du nombre de dents sur chacun des deux maxilles ; ces deux nombres diffèrent souvent de 3, rarement de 4 maxilles.

Les dents petites et rudimentaires y sont comprises, tout à fait de la même manière que de Buck le dessine dans ses figures nettes.

(1) De Buck a déterminé la corrélation entre la longueur des ailes et la longueur du corps (le thorax avec l'abdomen, sans tête) d'un grand nombre de moustiques vivants (ce qui ne veut pas dire qu'ils avaient été pris le même jour) et il a trouvé que cette corrélation est distinctement positive de sorte qu'il serait permis de prendre la longueur de l'aile comme mesure de la grandeur totale. Quoique j'estime ces données d'une certaine importance, je ne crois pas qu'il ait obtenu la vraie grandeur totale du moustique parce qu'il a supprimé la mensuration de la tête avec la trompe. A mon avis il est impossible de le faire exactement.

(2) C'est à tort que de Buck suppose, que je n'ai examiné qu'un maxille ; j'ai négligé il est vrai, de mentionner les deux maxilles, mais il aurait pu la comprendre d'après mes chiffres 16, 16 1/2, 17, 17 1/2, etc., dans le tableau 2. J'ai examiné avec immersion homogène 1/12.

En déterminant la corrélation nommée j'ai fait usage aussi de cette valeur moyenne, ce qui vaut sans doute mieux que d'avoir égard seulement au maxille examiné le premier, comme de Buck, l'a fait. Comme nous avons obtenu le même résultat, ceci est de très peu d'importance.

Comme la théorie de VAN DER HŒVEN l'avait fait présumer, j'ai pu constater une différence remarquable de la grandeur (je veux dire des ailes) des moustiques de Leyde et de Bolsward. Exprimée en chiffres la différence se monte à 11,6 × l'erreur moyenne de la différence, de sorte qu'on a certainement affaire à des différences locales. Quoique les moustiques d'Amsterdam comparés à ceux de Leyde montrent une différence dans la grandeur de seulement 6,5 × l'erreur moyenne de la différence, celle-ci est si grande qu'on peut lui attribuer aussi une signification dans le sens ci-dessus.

Les différences entre les nombres des dents maxillaires étaient beaucoup moins claires. La plus grande différence a été constatée entre les moustiques de LEYDE et ceux pris dans les étables à Bolsward, ou la différence se monte à 4,4 × l'erreur moyenne de la différence. Comme les comparaisons des autres chiffres donnent des valeurs de moins de 3 × l'erreur moyenne, aucune signification n'a été attribuée à ces chiffres, quoique une différence plus grande que l'erreur moyenne (ce qui a été toujours le cas) suffise pour permettre la présomption qu'on a affaire à des différences locales.

En contradiction avec la théorie de MARTINI, selon laquelle j'avais présumé que les moustiques plus grands de LEYDE auraient un nombre de dents maxillaires plus grand que ceux de Bolsward, ce nombre s'est montré au contraire plus élevé pour les derniers moustiques. Le coefficient de corrélation entre les deux comptes ne s'élève qu'à 0,15 avec une faute moyenne du coefficient de la relation de 0,05, de sorte que la corrélation entre le nombre des dents maxillaires et la grandeur du moustique doit être dénommée très faiblement positive.

J'ai interprété la différence que j'avais pu constater entre les moustiques de diverses localités par : « l'existence de populations locales, différentes par des caractères morphologiques, surtout en ce qui concerne la longueur des ailes, moins en ce qui concerne le nombre des dents maxillaires ».

Quelle était la cause de l'existence de ces différences locales ? Je n'ai pas voulu expliquer cette différence selon la théorie de la misanthropie et de la zoophilie de ROUBAUD, parce qu'elle n'est pas encore assez bien établie et parce que mes recherches m'ont appris qu'il est très improbable que le nombre des dents maxillaires nous dise si un moustique peut perforer la peau du bétail ou non Vu la théorie de VAN DER HŒVEN et le fait que le pharmacien HENDRIKS à Bolsward m'avait écrit que la présence de 5,3 o/oo de sel marin avait été constatée par lui à plusieurs

reprises dans cette ville en 1925, j'ai exprimé la présomption (1) que la salinité des gîtes anophéliens serait à Bolsward, comme facteur défavorable, la cause de la petitesse des moustiques locale. Il va sans dire que seulement des recherches plus amples pourraient démontrer si cette présomption était vraie.

Au printemps de 1926 j'ai donc projeté le schéma suivant de recherches :

1° Un examen autant que possible mensuel et comparatif des anophèles de Leyde et de Bolsward;

2° Un examen autant que possible mensuel de la salinité des gîtes anophéliens à Leyde et à Bolsward ;

3° Un examen comparatif du plankton dans les gîtes anophéliens à Leyde et à Bolsward ;

4° Une expérience comparative d'infection avec le parasite du paludisme (*Plasmodium vivax*) et les moustiques de Leyde et de Bolsward.

5° Une extension de mes recherches sur les anophèles d'autres localités dans les Pays-Bas.

Avant de décrire mes résultats, je veux résumer brièvement la thèse de décembre 1926 de DE BUCK, déjà citée plus haut comme étant de beaucoup d'importance pour mon sujet.

Partant de la différence dans la grandeur, constatée par moi, entre les anophèles des environs de Leyde et de ceux d'Amsterdam, il a examiné les moustiques hivernants, déterminé la salinité des gîtes (ceci dans la période comprise entre le 13 août et le 21 septembre) dans un grand nombre de localités, situées dans un système plus ou moins complet de demi-cercles au sud d'Amsterdam jusque près de Leyde et un peu plus loin que Hilversum. Se basant sur ses recherches il a pu tracer sur la carte une ligne courbe, au sud de laquelle se rencontrent les moustiques du grand type (comme à Leyde) et au nord de laquelle existent ceux du petit type (comme à Amsterdam), ou en tout cas, le plus souvent ; entre ces deux territoires il y a une zône de transition. En Frise il a retrouvé les deux types, mais ils étaient séparés, de sorte que le type *petit* se trouvait le long de la côte, le type *grand* plus loin du côté de la terre. Selon DE BUCK on ne peut nier qu'il semble que les grands anophèles soient limités au territoire d'eau douce et les petits à celui des eaux saumâtres. Quoique plusieurs faits importants puissent être apportés en faveur d'une relation entre la grandeur des moustiques et le pourcentage de chlore, beaucoup de faits également

(1) Dire que je verrais dans ma découverte une confirmation de la théorie de VAN DER HŒVEN (SWELLENGREBEL, DE BUCK, SCHOUTE) me semble trop hardi.

importants plaident contre cette relation. Comme deux des faits les plus importants contre cette relation, il fait ressortir que : 1° Dans la zone de transition le pourcentage de chlore est plutôt plus élevé que dans le « territoire du petit anophèle ». 2° A Wilnis il a mesuré la longueur des ailes des femelles, sorties de 185 pupes qui avaient été prises dans 3 fossés dont le pourcentage de NaCl était successivement 0,41-0,54, 4,87-7,50 et 1,29-5,97. La longueur des ailes des femelles était successivement du fossé 1 : 123 × 41,7 μ (40 femelles), du fossé 2 : 125 × 41,7 μ (34 femelles), du fossé 3 : 124 × 41,7 μ (30 femelles).

Partant de ses expériences de culture, DE BUCK n'a pas non plus pu conclure à une influence diminuante de l'eau saumâtre. Ni 2,5 0/00 de NaCl, ni l'eau du Zuiderzee, contenant 5 0/00 de NaCl, n'influençaient la grandeur et le nombre des dents maxillaires des anophèles d'Amsterdam (type petit) de Maartensdijk (type grand) et de Sassenheim (type grand).

Comme fait important je veux citer en outre que la dimension moyenne des moustiques sortant de culture en eau douce de moustiques d'Amsterdam, de ceux de Maartensdijk était successivement (en ce qui concerne les femelles) 104,7 et 114,6 × 41,7 μ et pour les mêmes moustiques sortant de culture en eau salée successivement 103,4 et 112,5 × 41,7 μ, de sorte que chaque type ne retient pas seulement les caractères individuels, mais on n'y voit pas non plus une influence de l'eau douce. Comme la nourriture a été la même dans les deux cas, l'influence du pourcentage de NaCl sur le plankton servant de nourriture aux larves, ne peut pas être responsable de l'existence d'anophèles « grands » et « petits ».

De ces faits DE BUCK conclut qu'il est très probable que les anophèles grands et petits appartiennent à des races diverses. La répartition du paludisme coïncide à un certain degré avec la répartition des petits anophèles, mais le paludisme ne règne pas partout où se trouve la race de moustique de petite taille.

Des expériences comparatives d'infection, on ne peut conclure à une sensibilité à l'égard du parasite du paludisme plus grande du petit moustique par rapport au grand anophèle. Rien ne trahit chez les grands moustiques une aversion pour le sang humain ; mais ils semblaient avoir moins soif de sang que les petits moustiques, au moins en ce qui regarde le sang de l'homme.

Voilà les faits les plus importants de la thèse intéressante de DE BUCK. Dans la partie suivante nous verrons si ses résultats correspondent aux miens.

1. — Examen comparatif des anophèles de Leyde et de Bolsward.

Dans le tableau 1, on peut trouver les résultats de l'examen comparatif des moustiques de Leyde et de Bolsward. Afin de permettre la comparaison, les chiffres que de Buck a trouvés pour Amsterdam et pour Maartensdijk, ont été ajoutés.

De ses observations de Buck a pu conclure :

1° Que les moustiques deviennent plus grands (c'est-à-dire en ce qui concerne la longueur des ailes) quand la nouvelle génération (juin 1926) apparaît ; 2° Que les moustiques n'ont pas acquis la même grandeur en automne 1926 que dans l'année précédente.

De Buck avait l'intention, en recueillant les moustiques de divers mois, de rechercher si les moustiques pris en d'autres mois que les moustiques hivernants pourraient servir à l'examen comparatif. J'ai eu personnellement une autre intention. S'il était vrai que la petitesse des moustiques à Bolsward fût causée par la salinité des gîtes anophéliens j'aurais dû trouver des anophèles plus grands, quand une période d'eau douce aurait précédé. Les recherches simultanées faites à Leyde pourraient servir comme contrôle.

Comme on peut le lire dans le tableau I, les moustiques de juin 1926 (première génération) étaient à Leyde comme à Bolsward plus grands que ceux examinés auparavant. La salinité diminuée des gîtes en mai et au commencement de juin en est-elle responsable ? Et le fait, que les moustiques étaient en juillet à Bolsward comme à Leyde beaucoup plus petits que ceux de juin pourra-t-il être expliqué par une salinité plus grande des gîtes (cette grandeur modifiée des moustiques de juillet n'a pas été trouvée par de Buck pour les moustiques de Sloterdijkerweg et de Maartensdijk) ? Je répondrai à ces deux questions dans le paragraphe suivant.

2. — Examen de la salinité des gites anophéliens a Leyde et a Bolsward.

Pendant ma première visite à Bolsward le 14 mai, j'ai tout d'abord déterminé la salinité des gîtes selon la méthode de Mohr. Mon espoir de trouver des eaux fortement saumâtres a été bien déçu. La salinité variait entre 0,4 et 1,4 o/oo ; les valeurs de 0,5-0,7 o/oo se trouvaient le plus fréquemment ; une seule fois seulement j'ai pu trouver 1,4 o/oo. A Cronesteyn (Leyde) les eaux étaient encore bien plus douces (en moyenne

TABLEAU I. — *Données de l'auteur.*

Localité	Date	Nombre	Longueur des ailes (× 44,5 μ)	Localité	Date	Nombre	Longueur des ailes (× 44,5 μ)
Leyde (Cronesteyn)	20 sept. 1925	100	119,48 ± 0,72	Bolsward	26-31 août 1925	100	107,44 ± 0,72
	1er avril 1926	128	120,78 ± 0,64		22 sept. 1925	100	108,44 ± 0,86
	23 juin 1926	35	125,90 ± 1,63		février 1926	51	111,03 ± 1,34
	27 juillet 1926	97	120,47 ± 0,65		24-29 juin 1926	152	118,33 ± 0,33
	9 sept. 1926	110	121,15 ± 0,69		26 juillet 1926	92	111,69 ± 0,71
	19 octobre 1926	173	122,98 ± 0,58		8 sept. 1926	192	110,78 ± 0,49
					16 déc. 1926	133	114,43 ± 0,53

Données de DE BUCK.

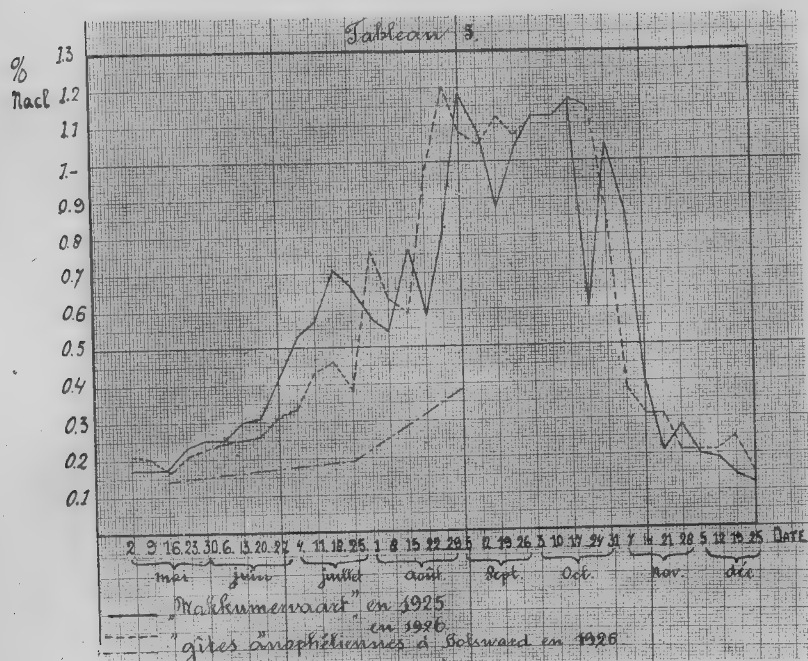
Localité	Date	Nombre	Longueur des ailes (× 41,7 μ)	Localité	Date	Nombre	Longueur des ailes (× 41,7 μ)
Amsterdam (Sloterdijkermeerweg)	14 déc. 1925	100	113	Maartensdijk	28 octobre 1925 12 mai 1926	20	128
	19 janvier 1926	100	115		7 juin 1926	116	131
	10 mars 1926	66	116		16 juillet 1926	115	132
	10 mai 1926	100	115		4 sept. 1926	60	125
	2 juin 1926	130	125		18 octobre 1926	100	131
	7 juillet 1926	100	126				
	7 sept. 1926	100	117				
	6 oct. 1926	100	122				

0,3 o/oo), mais les eaux à Bolsward ne pouvaient certainement pas être qualifiées de saumâtres à ce moment-là.

En visitant Bolsward pour la deuxième fois le 23 juin, la situation était encore la même.

Plus tard, le 26 juillet j'ai trouvé des valeurs plus élevées. A Bolsward la salinité variait entre 0,9 et 1,9 o/oo; plus d'une fois j'ai pu trouver 1,5-1,8 o/oo. Un gîte contenant le 14 mai 0,5 o/oo de sel, en contenait le 26 juillet 1,9 o/oo.

Les eaux à Cronesteyn (Leyde) continuaient à être parfaite-



ment douces, c'est-à-dire avaient une salinité de 0,4-0,7 o/oo.

Le gîte à Bolsward, contenant le 26 juillet 1,9 o/oo de sel, avait une salinité de 2,63 o/oo le 25 août (à ce moment-là je n'ai pas pu visiter Bolsward, mais l'eau m'a été envoyée).

N'ayant pas pu déterminer la salinité de plusieurs gîtes à ma dernière visite à Bolsward, le 5 septembre, j'ai emporté l'eau de quelques gîtes qui montraient un poids spécifique plus élevé que les gîtes voisins pour en déterminer la salinité, rentré chez moi. Un gîte, contenant le 26 juillet plus de 1 o/oo de NaCl, en contenait à ce moment-là 3,86 o/oo. DE BUCK a pu déterminer à Bolsward entre le 13 août et le 21 septembre une salinité de

5,56 o/oo. La salinité des gîtes à Cronesteyn (Leyde) était demeurée la même.

De ces données on peut conclure :

1° Dans les mois de mai, juin, juillet et août, je n'ai jamais pu trouver à Bolsward une salinité de 5,3 o/oo, comme je l'avais présumé (plus tard il s'est trouvé que M. HENDRIKS avait examiné l'eau du canal ; voir plus bas) ;

2° Pendant l'été la salinité des gîtes à Bolsward a augmenté peu à peu ; cette salinité était en juillet encore très faible ; en septembre elle était la plus haute ;

3° A Cronesteyn (Leyde) l'eau est restée continuellement très douce.

Plusieurs causes peuvent être invoquées pour expliquer la salinité accrue des gîtes de Bolsward. D'un côté il est possible, que peu à peu de l'eau saumâtre ait été introduite dans le polder du canal, dénommé Makkumervaart, sur lequel est situé Bolsward et qui se déverse dans le Zuiderzee, mais de l'autre côté il se peut aussi que cette eau soit venue dans les gîtes par le sol. Il était donc intéressant de contrôler la salinité de ce canal pendant les mois des recherches. Dans le tableau n° 5 on trouve les données mises à ma disposition par le directeur de la fabrique de laitage à Bolsward, M. DE BOER, qui fait déterminer chaque semaine la salinité du canal. Pour contrôler ses déterminations, j'ai moi-même examiné le canal chaque fois que j'étais à Bolsward. J'ai trouvé toujours les mêmes valeurs que lui. L'étude de ce graphique démontre nettement une salinité augmentant peu en juillet, mais surtout en août et en septembre, à peu près parallèlement à la salinité qui augmente dans les gîtes anophéliens, mais jusqu'à une concentration beaucoup plus forte que dans les gîtes; il est donc permis de conclure à une relation étroite.

Quant à la relation présumée entre la salinité des gîtes à Bolsward et la petitesse des anophèles locaux, je crois pouvoir conclure des constatations faites ci-dessus :

a) Pour la salinité minime des gîtes à Bolsward en mai et en juin la différence entre les gîtes de Bolsward et de Leyde est devenue si petite que les moustiques de ces deux villes auraient dû être en juin de même grandeur ou à peu près si une influence directe (1) du sel sur la taille avait existé. Cela n'étant pas (voir tableau 1), l'hypothèse de l'influence défavorable et directe de l'eau saumâtre doit être reconnue sans fondement.

(1) « Direct » dans le sens de perceptible après l'action de l'eau salée pendant le développement de l'œuf à l'imago ; soit immédiatement sur la larve, soit en changeant la nourriture.

b) Supposé que la salinité détermine la réduction de taille, l'eau à peu près douce en mai et en juin aurait pu être la cause de l'apparition des anophèles plus grands, en juin. Ainsi la réduction dans la grandeur en juillet aurait pu être causée par la salinité bien peu augmentante, mais pourtant existant dans ce mois. Si cette supposition était juste, la salinité toujours augmentante en août et en septembre aurait dû faire naître des moustiques encore plus petits. Cette diminution dans la grandeur en septembre est au contraire extrêmement faible et les anophèles de fin d'été, c'est-à-dire ceux d'octobre (j'ai examiné seulement les moustiques de décembre et de janvier) étaient même beaucoup plus grands.

Pour ces raisons l'hypothèse envisagée devient invraisemblable et pour la raison suivante à peu près certainement erronée. Les moustiques à Cronesteyn (Leyde) sont devenus aussi beaucoup plus petits en juillet, malgré le fait que l'eau y soit restée parfaitement douce. Il y a donc d'autres facteurs qui ont influencé la diminution en juillet.

De l'examen comparatif de la salinité des gîtes anophéliens, on doit conclure que l'eau salée ne peut pas être directement responsable de la taille réduite des anophèles de Bolsward, par comparaison avec la taille plus forte des anophèles de Leyde.

3. — EXAMEN COMPARATIF DU PLANKTON DES GÎTES ANOPHÉLIENS A LEYDE ET A BOLSWARD

La salinité des gîtes n'étant pas la cause de la petitesse des anophèles de Bolsward, il est possible qu'une autre qualité ou une quantité plus faible de nourriture — déterminées par une raison quelconque — doivent être considérées comme en cause. Pour étudier ce point, il ne suffit pas de connaître la nature de la végétation dans les gîtes, comme DE BUCK l'a fait, mais il est nécessaire d'étudier la nourriture des larves. D'abord j'ai eu l'intention de pêcher le plankton çà et là à Bolsward et à Leyde avec l'aide du filet à plankton, de le conserver ensuite et de l'étudier plus tard. Mais déjà au commencement de mes efforts, en mai, j'ai eu beaucoup de difficultés, dont les principales sont la difficulté d'obtenir des matières bien comparables et la question de savoir quelle partie de ce plankton était prise comme nourriture.

C'est pour cette raison que j'ai commencé à conserver les larves dans la formaline à 4 o/o ; dans ce liquide le plankton se conserve assez bien. Quand on veut examiner la nourriture de

la larve plus tard, on enlève un côté de l'abdomen avec une aiguille lancéolée et on en éloigne l'intestin. De cette façon j'ai pu examiner la nature de la nourriture directement; mais cette méthode n'était pas parfaite : le contenu intestinal n'étant jamais si facile à étudier que quand la larve est vivante. Ainsi j'ai poursuivi mes recherches en juillet en suivant une autre méthode qui doit être recommandée.

Sous un microscope binoculaire la tête est enlevée de la larve vivante, qui se trouve dans un peu d'eau sur une lame. On presse avec une aiguille l'extrémité de l'abdomen, puis avec une autre aiguille placée devant; on verra alors que le contenu intestinal quitte le cou ouvert de la larve sous la forme d'un tube qui peut être examiné soit directement sous lamelle, soit après avoir été réduit en fragments avec des aiguilles.

Afin de pouvoir étudier les préparations plus tard pour la comparaison avec d'autres, on poursuit ainsi : Une goutte de glycérine est mise à côté de la lamelle; le matin suivant ou plus tard, quand la glycérine a remplacé l'eau sous la lamelle, celle-ci est bordée au lut de R. DU NOYER.

De cette manière le plankton est conservé superbement, la chlorophylle restant parfaitement verte.

L'étude comparative suivante a été faite selon cette méthode avec les larves prises en juillet.

Dans le tableau 2, j'ai noté seulement ces parties du plankton qui ont tiré l'attention par leur fréquence, parce qu'il m'était impossible de l'analyser plus loin. Les gîtes de Bolsward sont divisés en deux parties, différant un peu en salinité.

Quoique la composition de ce tableau soit faite relativement arbitrairement, j'ai pourtant essayé d'exprimer au moyen de signes divers quelle a été environ la proportion des parties composantes (comme maximum trois signes ont été employés afin de pas compliquer trop le tableau). Dans le tableau 3 le contenu intestinal est divisé en trois parties : une contenant de la chlorophylle, une sans chlorophylle (*Coccobacteria*, *Chytridiaceæ*, *Rhizopoda*, *Rotifera* et *Insecta*) et une avec des matériaux indigestibles. Dans ce tableau je veux attribuer une signification comparative plus grande au nombre de signes qu'il a été possible d'attribuer dans le tableau 2.

De ces deux tableaux il résulte que la nourriture à Cronesteyn a été en général plus riche en matière contenant de la chlorophylle, surtout de grandes algues filamenteuses qu'à Bolsward, où les grandes algues filamenteuses se trouvent moins fréquemment dans ces larves; pour une grande partie la place y est occupée par les algues plus petites, entre autres surtout des

TABLEAU II

Localité	Grandes Algues filif. (Spirogyra, Œdogonium ; germes d'Ulvaceæ)	Algues petites (surtout nostoc)	Protococcaceæ Chroöcoccaceæ	Stades de développement d'algues ; Desmidiaceæ	Diatomaceæ	Flagellatæ (surtout Euglena)	Parties de tissus de plantes supérieures	Coccobacteria (surtout Lampropedia et probl. spores de Chytridiaceæ)	Squelettes d'Insecta et de Rhizopoda, Rotifera et Cladocera	Sable en poussière
Leyde (Cronesteyn)	+++	+	++	+	++	–	++	+	++	+
Bolsward (« Parkbuurt » salinité des gîtes 1,3-1,9 o/oo)	+	+++	+	+++	–	–	++	+	+	+++
Bolsward (« Hollandiabuurt » salinité des gîtes 0,9-1,8 o/oo ; en général un peu moin haute)	+	+++	+	++	–	++	+	++	+	++

TABLEAU III

Localité	Nourriture renfermant de la chlorophylle	Organismes sans chlorophylle	Nourriture indigestible
Leyde	++++	++	+
Bolsward (Parkbuurt) . . .	+++	+	+++
Bolsward (Hollandiabuurt) .	+++	++	++

Nostoc et les stades de développement d'autres algues. *Lampropedia* et *Euglena* se trouvent très fréquemment à Bolsward dans le quartier de Hollandia.

La nature de la nourriture est-elle telle qu'il est permis d'y voir la cause de la petitesse des anophèles à Bolsward ? Sans doute la grande quantité de sable graveleux trouvée dans les larves à Bolsward a été nuisible à l'alimentation, en tant qu'il remplace la nourriture digestive. Il n'est pas impossible que le temps très mauvais (tempêtes) du 26 et du 27 juillet ait causé la présence extraordinaire de beaucoup de poussière sur les gîtes, qui a été avalée par les larves. Il a fait le même temps quand j'étais en mai et en juin à Bolsward ; les larves contenaient à ce moment-là aussi beaucoup de sable. Comme les gîtes à Cronesteyn sont plus à couvert, cette circonstance a pu être la cause d'un pourcentage plus faible de sable. La nature de la nourriture doit donc être plus favorable à Leyde qu'à Bolsward.

Cependant j'ai été frappé surtout du fait que l'intestin des larves à Leyde était rempli bien plus fortement qu'à Bolsward. Me basant sur cette expérience je ne peux pas exclure la possibilité que la quantité plus faible et peut-être aussi la diverse qualité de la nourriture ait diminué la dimension des moustiques de Bolsward. Sans doute ce point doit être examiné plus amplement. La végétation flottante des gîtes à Bolsward n'était pas toujours aussi abondante qu'à Cronesteyn (1) mais on doit être très prudent pour conclure sans examen microscopique.

Au reste, par quelques-uns de mes élevages, j'ai reconnu l'influence de la nourriture sur la grandeur de l'anophèle. Les larves élevées des œufs dans de l'eau de conduite et nourries avec des

(1) SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE écrivent qu'*Elodea* et *Hydrocharis* se trouvent le plus souvent dans les gîtes des grands moustiques et *Patamogeton* et *Myriophyllum* dans ceux des petits moustiques.

algues prises de l'écorce des arbres (méthode de Roubaud) se développaient en femelles, dont les ailes mesuraient entre 100 et 112 (× 44,5 μ), tandis que cette dimension était de 88-100 (× 44,5 μ) quand les larves étaient nourries avec de la piscidine selon Martini (à mon avis cette méthode est inférieure à l'autre). Quoique je sois convaincu qu'il est toujours possible qu'il y ait eu d'autres circonstances défavorables dans cette expérience, je veux remarquer qu'on a obtenu des résultats pareils en expérimentant avec d'autres animaux.

4. — L'infection comparative expérimentale des anophèles de Leyde et de Bolsward

N'ayant pas à ma disposition à Leyde de personnes infectées naturellement ou expérimentalement par le paludisme, je suis allé à Bolsward où la maladie régnait en 1926 avec une telle intensité, que la ville en fut vraiment tourmentée. Dans plusieurs familles il y avait tant d'infectés qu'il y a eu des jours où tous les membres de la famille étaient alités. Les médecins praticiens n'examinant pas le sang, j'ai moi-même dû chercher des porteurs de gamètes dans les quelques jours à la fin de juin où j'ai pu séjourner à Bolsward. J'ai trouvé un malade propre à mon intention, savoir un petit enfant âgé d'environ un an, dont le sang était rempli de gamètes. Malgré la patience que la mère a montrée en tenant l'enfant, cette expérience n'a pas réussi parce que je n'ai pu constater une infection des anophèles après leur transport de Bolsward à Leyde. La condition des anophèles transportés dans des pots à confitures n'en a pas été la cause ; au contraire il est possible que la température pendant le transport ait joué un grand rôle. A cette époque il faisait encore très froid et il était impossible de protéger suffisamment les moustiques.

Cependant je crois que comme cause principale il faut considérer le fait que je n'ai pu faire sucer les moustiques assez souvent sur l'enfant, ayant exigé déjà trop de patience de la mère.

Pourtant mes efforts n'ont pas été tout à fait vains. Car il s'est montré que les moustiques de Bolsward se jetaient sur l'enfant avec une plus grande férocité que les anophèles de Leyde.

Cette différence était si grande que l'enfant se mettait à crier quand le verre contenant les anophèles de Bolsward était posé sur sa peau : il sentait que plusieurs moustiques perforaient son épiderme avec leur trompe en même temps. Quelle est la raison

de cette férocité différente ? Il est vrai, les moustiques de Leyde avaient déjà voyagé de Leyde à Bolsward et avaient été pris un jour plus tôt. Mais les deux groupes de moustiques étaient tout à fait remplis de sang au moment de la capture, de sorte que j'ai dû attendre deux jours après mon arrivée à Bolsward avant de pouvoir commencer mes expériences. Comme les moustiques étaient bien vivants, les moustiques de Leyde auraient dû montrer la même férocité. Ceci n'étant pas le cas, je me suis demandé, si cette différence ne devait pas être considérée comme essentielle. Cette question se posait avec d'autant plus d'acuité que j'ai observé la même activité plus grande des anophèles de Bolsward sur les exemplaires de cette ville emportés de Bolsward à Leyde, afin d'éliminer le facteur du voyage.

J'ai été heureux de voir que de Buck a pu obtenir des résultats avec ses expériences d'infection des anophèles de Maartensdijk, de Sassenheim et d'Amsterdam. De Buck ne conclut pas à une infectiosité plus faible des petits anophèles par rapport aux grands, mais il croit pouvoir constater cette différence entre les anophèles de Maartensdijk et d'Amsterdam. Il a raison d'estimer cette différence trop faible pour pouvoir expliquer par là l'anophélisme sans paludisme.

Quoique je n'estime pas ses expériences suffisantes pour pouvoir exclure définitivement une différence d'infectiosité des deux groupes de moustiques, elles ont sans doute la valeur d'une recherche orientante. Il est très important que de Buck ait pu constater à la suite d'un grand nombre d'expériences (il faisait sucer les anophèles sur son bras) une moindre férocité des grands anophèles que celle des petits moustiques. Mon expérience décrite ci-dessus fait que je peux accepter complètement l'exactitude du fait constaté par de Buck.

5. — Extension des recherches sur les anophèles d'autres localités

Après la constatation de la différence dans la grandeur des moustiques de Leyde et de Bolsward, il était nécessaire de rechercher si cette différence existait aussi entre les populations anophéliennes d'autres localités des Pays-Bas. Seuls les moustiques pris au même moment ou dans la même période pouvaient être comparés, parce que Martini avait trouvé dans ses élevages que les moustiques d'été étaient plus petits que ceux d'hiver.

Les moustiques rassemblés furent divisés en deux parties :

ceux pris dans les environs immédiats de Bolsward et les autres pris dans d'autres parties de notre pays. Il était désirable d'examiner les moustiques des environs de Bolsward parce que le paludisme ne sévissait nulle part ailleurs autant que dans cette ville et qu'il y avait de bonnes raisons de s'attendre à trouver des gîtes avec une salinité plus forte. Deux causes en pouvaient être présumées : Makkum, située sur le Zuiderzee, sur le canal de Makkum à Bolsward, aurait sans doute des eaux plus salées que Bolsward, située plus dans l'intérieur.

Puis à Wommels l'eau souterraine (Norton) a une salinité plus élevée. Selon le rapport de LOLKE DOKKUM en 1914, la Frise peut être divisée en deux parties : 1° la partie nord où l'eau Norton est salée et 2° la partie sud, où elle est douce. La ligne de démarcation se trouve environ au sud de Bolsward. Les fabriques de laitage, dont il y a un grand nombre en Frise, consomment journellement de grandes quantités de cette eau. Elle est évacuée sur le canal, qui en devient très salé.

A Bolsward cette eau Norton contient 9,17 o/oo de chlorure

TABLEAU IV

Localité	Date	Nombre	Longueur des ailes (× 44,5 µ)	Nombre des dents maxillaires
Leyde	9 septembre 1926	110	121,15 ± 0,69	16,67 ± 0,14
.	19 octobre 1926	173	122,98 ± 0,58	16,52 ± 0,17
Sassenheim . .	20 octobre 1926	132	120,82 ± 0,52	16,70 ± 0,13
Lisse.	20 octobre 1926	48	121,75 ± 0,81	16,75 ± 0,15
Rijswijk . .	9 novembre 1926	146	123,54 ± 0,52	16,82 ± 0,16
Alphen	8 octobre 1926	169	123,32 ± 0,51	16,69 ± 0,12
Ter Aar	25 novembre 1926	147	122,85 ± 0,56	17,18 ± 0,21
Hilversum . . .	9 décembre 1926	48	122,62 ± 0,98	16,32 ± 0,17
Utrecht	20 novembre 1926	89	123,50 ± 0,65	16,64 ± 0,18
Raamsdonkveer .	31 octobre 1926	136	122,62 ± 0,53	16,14 ± 0,18
Bolsward . . .	8 septembre 1926	192	110,78 ± 0,49	17,79 ± 0,16
	16 décembre 1926	133	114,43 ± 0,53	17,62 ± 0,16
	3 janvier 1927			
Wommel . . .	7 décembre 1926	117	110,22 ± 0,61	17,36 ± 0,15
Makkum. . . .	7 septembre 1926	119	112,26 ± 0,52	18,01 ± 0,14
Sneek	6 septembre 1926	90	109,43 ± 0,96	17,38 ± 0,14
Heerenveen . .	8 septembre 1926	191	113,45 ± 0,62	16,98 ± 0,16
Enkhuizen . . .	6 septembre 1926	61	113,47 ± 0,79	17,51 ± 0,14
Heemstede . . .	6 octobre 1926	215	113,06 ± 0,43	16,67 ± 0,16
Rotterdam (1) . .	29 janvier 1927	94	110,18 ± 0,62	17,18 ± 0,20
Goes	4 janvier 1927	132	114,80 ± 0,75	17,79 ± 0,14

(1) Polder Prins Alexander.

de sodium et à Wommels, près d'une fabrique, 8,43 et près de l'autre 11,39 o/oo (les chiffres correspondants sont dans la partie d'eau douce en Frise, par exemple à Olterterp, 0,03 o/oo).

En dehors des environs de Bolsward ont été choisies : 1° Heerenveen située dans la partie d'eau douce de la Frise ; 2° Enkhuizen située dans la Hollande septentrionale, endroit le plus près de la côte de la Frise ; 3° Heemstede située dans la Hollande septentrionale à environ 30 km. de Leyde, montrant encore beaucoup de paludisme ; 4° quelques endroits entre Heemstede et Leyde ; 5° d'autres villes des Pays-Bas, dont j'ai pu obtenir des moustiques.

Dans le tableau 4 les villes dénommées sont divisées en deux groupes selon que les moustiques correspondaient, en ce qui concerne la longueur des ailes, avec les anophèles de Leyde ou de Bolsward.

Il est frappant que la différence des deux groupes est assez prononcée. Les chiffres dans les deux rubriques se rapprocheraient encore plus, si l'on mettait en ligne de compte que les moustiques d'octobre sont plus grands que ceux de septembre (fait constaté pour Leyde et pour Bolsward). Les moustiques de Bolsward, Wommels, Makkum, Sneek, Heerenveen et Enkhuizen ont été recueillis en septembre afin d'obtenir des chiffres comparables à ceux de l'année passée.

Le type petit des anophèles se trouve donc en d'autres lieux qu'à Bolsward, en Frise, puis dans la Hollande septentrionale à Enkhuizen et à Heemstede (1), dans la Hollande méridionale aux environs de Rotterdam et en Zélande à Goes. Le type de grande taille fut trouvé dans les environs de Leyde comme en d'autres villes de la Hollande méridionale, dans le Gooi à Hilversum, puis à Utrecht et à Raamsdonkveer dans le Brabant.

DE BUCK a aussi trouvé les grands moustiques en plusieurs endroits dans la Hollande méridionale, dans la province d'Utrecht à Driebergen et à Doorn, en Frise à Bergum (longueur des ailes 118,07 × 44,5 μ) et les petits anophèles à Bolsward (106,78 × 44,5 μ), en Zélande à Goes (107,76 × 44,5 μ) et à Kloetinge (108,70 × 44,5 μ), enfin au Brabant dans la partie touchant directement à la Zélande à Woensdrecht (108,70 × 44,5 μ). La population anophélienne en Frise de Nieuwe Biltzijl (110,5 × 44,5 μ), de Leeuwarden (113,38 × 44,5 μ) et

(1) La frontière du nord du territoire des grands moustiques ne se trouve donc pas au nord de Heemstede, comme la figure à la page 65 dans la thèse de DE BUCK l'indique, mais au sud de ce village.

de Tietjerk (113,38 × 44,5 μ) serait groupée sans doute par de Buck dans ses territoires de transition.

De mes données je ne peux pas non plus conclure que la petitesse des anophèles soit indubitablement causée par le degré plus élevé de la salinité de l'eau des gîtes anophéliens.

A cet égard il est instructif de comparer les moustiques de Makkum et de Wommels à ceux de Heerenveen. A Makkum, situé tout près de la mer, j'ai déterminé comme la valeur la plus élevée de quelques gîtes une salinité de 2,86 o/oo tandis que les valeurs plus hautes jusqu'à 10 et 12 o/oo se trouvaient seulement dans des fossés communiquant avec le canal, mais qui ne contenaient pas de larves. A Wommels, où la salinité de l'eau Norton est extrêmement forte, j'ai constaté pour le fossé (ne contenant pas de larves) où la fabrique de laitage évacue l'eau Norton usée, une salinité d'environ 8 o/oo ; la salinité des gîtes près de ce fossé était si petite (au plus haut 1,5 o/oo) que l'aréomètre n'a pu montrer une différence prononcée avec les gîtes à Leyde. A Heerenveen il n'y avait pas du tout de différence avec Leyde.

En comparant les moustiques des villages sus-nommés, les moustiques de Makkum sont même un peu plus grands que ceux de Wommels et de Bolsward, tandis que l'eau des gîtes y sera généralement plus salée. Les moustiques de Heerenveen sont plus grands que ceux dénommés ci-dessus, ce qui plaiderait en faveur d'une influence de l'eau douce, mais ces moustiques n'ont pas du tout la même longueur des ailes que les anophèles pris à Leyde en même temps.

Me basant sur mes recherches je ne peux donc pas trouver de bons arguments en faveur de l'opinion que la salinité de l'eau des gîtes serait le facteur qui causerait directement la petitesse locale des anophèles. En rapport avec ce qui sera exposé plus bas, la présomption en est accrue qu'il s'agit de différences génétiques. De Buck conclut tout à fait de même.

Pourtant je crois pouvoir aller plus loin que de Buck et aussi que Swellengrebel et Schoute, qui souscrivent à ses conclusions J'ai été frappé en juin en expérimentant avec les anophèles de Leyde et de Bolsward que des groupes de moustiques de ces deux villes montrent une couleur différente : ceux de Leyde sont brun clair, ceux de Bolsward beaucoup plus foncés, souvent presque noirs. Cette différence était si grande que la femme, qui tenait l'enfant sur lequel je faisais piquer les anophèles, pouvait dire, se fondant sur cette différence, de laquelle des deux villes les moustiques étaient originaires.

J'étais donc amené à prêter plus d'attention à ce point de dif-

férence et à examiner plus spécialement à ce point de vue les anophèles que j'allais capturer en septembre et dans les mois suivants. Il était donc nécessaire de les rassembler autant que possible moi-même et de les examiner vivants immédiatement après la capture. En effet il m'a paru possible de distinguer les deux types dans nombre de moustiques de chaque ville. En commençant par les anophèles de septembre, le « type noir » est représenté par les moustiques de Bolsward, de Makkum, de Sneek et de Enkhuizen, tandis que le type « brun clair » se trouve à Leyde et à Heerenveen. Cette différence n'est pas faible. Afin de faire confirmer mes observations, j'ai demandé l'opinion du professeur FLU, le directeur de notre Institut et du professeur VAN KAMPEN, professeur de zoologie à l'Université de Leyde. Bien que l'examen se fit quelques jours après la capture, les deux savants n'ont pu que confirmer la différence constatée par moi.

Mes recherches étendues en dehors de la Frise et de Enkhuizen montrèrent le type noir à Heemstede et à Goes, tandis que le type brun clair se trouvait dans les villages entre Heemstede et Leyde, c'est-à-dire à Sassenheim et Lisse, puis à Alphen, ter Aar, Utrecht, Hilversum, Raamsdonkveer. La différence n'était point douteuse.

Les anophèles de Lisse, Sassenheim et de Leyde non gorgés de sang, qui venaient d'être tués, placés en groupe les uns à côté des autres, montraient une petite différence de couleur, quoiqu'ils dussent être rangés parmi le type brun clair : ceux de Leyde sont le plus clairs, ceux de Sassenheim un peu plus foncés et ceux de Lisse encore un peu plus. Cette différence a été observée aussi par le docteur DE WOLFF et Mlle NOORDINK, tous les deux assistants du professeur FLU, sans que je leur aie fait part de mon opinion d'avance.

La différence entre les deux types de groupes de moustiques résulte de la prédominance dans chaque groupe d'un type spécial d'anophèle. Ces deux types sont caractérisés par les points différentiels suivants :

TYPE DE BOLSWARD	TYPE DE LEYDE
THORAX (*partie latérale et ventrale*). — La chitine est brun foncé, souvent couleur chocolat.	La chitine est brun clair.
ABDOMEN (*partie dorsale*). — La chitine de la partie antérieure des segments est brun foncé, celle de la partie postérieure presque noire. Cette opposition relativement faible entre la partie antérieure et postérieure des segments est la cause que l'abdomen ne semble pas dorsalement orné clairement d'anneaux.	Ornée manifestement d'anneaux, parce que la partie antérieure des segments est brun clair, presque jaune et que la partie postérieure est plus foncée brun-gris.
Partie ventrale. — Les segments sont grisâtres avec les parties postérieures plus foncées, souvent noires ; par cette combinaison l'abdomen semble gris avec des anneaux gris plus foncé, souvent noirs.	Les segments sont brun clair ou à peu près jaunes (1) avec des anneaux gris clair qui marquent la séparation des segments ; l'apparence est jaune (2) parfois brun clair ou gris clair.
PATTES. — Brun-noir.	Plus brun clair.

En comparant un moustique du type Leyde au type Bolsward, on a l'impression qu'on a affaire à une différence de race. Pourtant les deux types ne sont pas tout à fait séparés en ce qui concerne leur dispersion. A Bolsward il y a aussi des moustiques qui sont plus clairs que chez le type qui s'y trouve le plus souvent ; de la même manière il y a à Leyde des moustiques noirs qui ne diffèrent pas des anophèles noirs de Bolsward. Parmi 193 moustiques capturés en octobre à Leyde, j'en ai compté 6 du type noir, tandis que 25 exemplaires étaient incertains. Il est donc probablement permis de présumer que les deux types ne sont pas exclusivement représentés en divers lieux (4).

On pourrait croire, que le type noir de Bolsward serait identique au type petit décrit plus haut et le type brun clair au grand. Pour la plupart des populations examinées par moi, il en est bien ainsi, mais les moustiques de Heerenveen font

(1) Surtout dans les exemplaires pris dans les mois de septembre et d'octobre.

(2) Les couleurs se conservent bien dans l'alcool à 70 0/0, dans lequel les moustiques sont portés immédiatement après avoir été tués. Aux exemplaires desséchés la couleur de la partie latérale et ventrale du thorax reste tout à fait caractéristique.

une exception bien remarquable. Ces moustiques (1) donnent en groupe une impression de brun rouillé, tandis que les anophèles de ENKHUISEN, de même grandeur et capturés en même temps, sont nettement noirs.

Ainsi la couleur du moustique serait peut être pour les deux types un caractère plus important que la grandeur.

Je ne veux pas essayer d'expliquer la petite différence de couleur des anophèles de Lisse, de Sassenheim et de Leyde. On devrait accepter ici un mélange des deux races avec prédominance d'un des caractères du type brun clair, c'est-à-dire de la grandeur.

En décrivant les différences de couleur des deux types, j'ai déjà attiré l'attention sur la couleur souvent parfaitement jaune de l'abdomen du type grand, dans les mois de septembre et d'octobre, et montré qu'il n'en était point ainsi dans les mêmes mois chez le type petit. Cette différence est causée par le fort développement du corps gras chez le premier type, tandis que ce tissu n'est pas encore bien développé chez l'autre, dans ces mois. On peut donc observer que la différence prononcée diminue dans les autres mois de l'hiver, pendant lesquels le corps gras se développe aussi chez le type de Bolsward. Pourtant une petite différence de couleur subsiste.

La différence de couleur constatée déjà en juin et en juillet et qui s'est montrée la plus forte au mois de septembre et d'octobre (en conséquence du développement du corps gras seulement chez le type grand), peut donc encore être observée au mois de janvier et de février, de sorte que ce n'est pas seulement le plus ou moins de développement du corps gras, qui détermine la couleur du moustique.

SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE ont observé la même différence de développement du corps gras et l'ont exprimé très justement dans leur travail, qui vient de paraître, comme un commencement différent de l'hibernation chez les deux types (2). Le type grand commencerait l'hibernation déjà en septembre ou octobre, montrerait donc une hibernation complète, tandis que le type petit montrerait selon le terme de GRASSI une semi-hibernation, c'est-à-dire commencerait l'hibernation au mois de novembre. Leurs conclusions tirées de ce phénomène en rapport avec les observations bien connues de SWELLENGREBEL sur

(1) Le nombre de dents maxillaires se rapproche aussi de celui des moustiques du type grand (voir tableau 4).

(2) Autrefois (v. THIEL, 1922) j'ai dit que l'hibernation commence à Leyde plus tôt qu'on ne le croit généralement.

le pourcentage d'anophèles naturellement infectés en automne et en hiver sont d'une extrême importance pour l'origine du grand développement du paludisme au printemps, dans le territoire des petits moustiques.

Je suis donc complètement d'accord avec leur interprétation de la différence indiquée ci-dessus, mais je crois pouvoir ajouter que des différences biologiques se montreront aussi pendant les autres mois de l'hiver. D'après mon opinion il faut relever comme une différence qu'environ 20 o/o des anophèles que j'ai reçus en janvier de Goes étaient gorgés de sang, ce nombre se montait à 12 chez les anophèles pris en décembre à Bolsward, tandis que ce cas ne s'observait que chez environ 2 o/o des moustiques que je faisais capturer à Leyde en janvier. à peu près le même jour qu'il étaient pris à Goes. Seules des recherches plus vastes pourrront élucider si cette observation pourra être généralisée. Cette différence a été constatée déjà dans ma thèse, me basant sur mes observations à Leyde et sur celles de la « commission du paludisme dans la Hollande septentrionale », mais dans ma thèse je ne pouvais appuyer sur ce point.

De même des recherches plus précises auront à élucider la question de savoir si les lieux de l'hibernation ne sont pas différents dans les deux territoires. Le fait, que j'ai pu trouver si souvent près de Leyde (v. Theil, 1922) des moustiques « dépourvus de sang » pendant l'hiver dans des abris sans la présence à proximité de l'homme ou du bétail, a été constaté par moi cet hiver aussi à Sassenheim, où je les ai pu trouver en quantité considérable (dépourvus de sang) dans des granges à bulbes (encore en mars) quoique les étables (où il y avait aussi des anophèles) ne soient pas situées loin. Il semble que de tels lieux d'hivernation ne se trouvent pas dans le territoire du petit moustique (Swellengrebel).

Si l'on voulait se faire une idée de l'origine de l'« anophélisme sans paludisme », il serait bien aisé d'accepter que le type brun clair et plus grand prédominerait dans les territoires sans paludisme, le type noir et plus petit dans les lieux de paludisme. Cette hypothèse serait illustrée nettement dans les villages de Heemseede, de Lisse, de Sassenheim, et dans la ville de Leyde. Le paludisme se rencontre encore très fréquemment à Heemstede, comme Colenbrander l'a publié dans les dernières années et comme j'ai pu le voir moi-même. En venant dans la direction de Leyde, on trouve que les moustiques de Lisse ont déjà le type de ceux de Leyde, on constate la même chose pour ceux de Sassenheim. Dans ces villages le paludisme est une

grande exception (1). HEERENVEEN avec ses anophèles bruns est aussi sans paludisme. Mais de l'autre côté je veux noter que la présence du type noir ne détermine pas seulement la répartition et la fréquence du paludisme, car à Goes le paludisme a disparu (SWELLENGREBEL, DE BUCK, SCHOUTE), et quant aux environs de Bolsward, on pourrait s'attendre à voir que le paludisme sévirait à Makkum, Wommels et Sneek de la même manière qu'à Bolsward. Ceci n'est pas le cas. Le paludisme se rencontre bien à Wommels, comme le docteur NAMMENSMA me l'a rapporté ; à Makkun il y a, selon le docteur DE JAGER, annuellement environ 20 cas (expérience des 5 dernières années) et à Sneek le paludisme se trouverait aussi, mais dans aucun de ces lieux la maladie ne sévit autant qu'à Bolsward. Puis dans le polder Prins Alexander, près de Rotterdam, le type petit des anophèles est présent aussi, sans que le paludisme y soit connu (je ne suis pas sûr de la couleur des moustiques). Ces faits nous rappellent la complexité du problème du paludisme, de sorte que nous apprenons de nouveau qu'il n'est pas permis de tirer des conclusions prématurées. DE BUCK a déjà attiré l'attention sur le fait que le type petit est situé dans le territoire saumâtre et que le paludisme y règne à un degré plus ou moins grand. Pas plus que lui je ne puis donner une explication définitive de la connexion entre le type petit et l'eau saumâtre (voir ma conclusion).

Quoiqu'il me paraisse très invraisemblable (voir la fin de mon travail) que l'explication du problème sera trouvée dans les directions suivantes, deux questions restent à étudier plus amplement.

1° L'influence de l'eau saumâtre durant un grand nombre de générations et plusieurs années a-t-elle diminué la grandeur de l'anophèle (faire des expériences dans cette direction est provisoirement impossible) ;

2° L'état de nutrition des larves dans les deux territoires.

CONCLUSION

Le fait constaté par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE, que la différence de grandeur des deux types de moustiques se maintient en élevant les moustiques des œufs dans des condi-

(1) Dans ma thèse je n'ai pu mentionner un cas autochtone de ces deux villages ; DE BUCK en nomme deux à Lisse. Un seul cas pareil, qui peut être n'a pas été bien constaté, aurait mieux été omis dans sa carte (p. 65) ; sinon Leyde aurait dû être nommé aussi localité palustre.

tions culturales semblables, puis l'existence de différences de couleur (v. Thiel), d'appétit de sang et de commencement de l'hibernation (Swellengrebel, de Buck, Schoute, van Thiel) font qu'on a presque certainement affaire à des différences génétiques, donc à des différences de race qui n'ont aucun rapport avec le degré plus ou moins élevé de salinité de l'eau des gîtes larvaires. Quoique des recherches plus amples doivent être faites sur les points décrits dans mon travail, je crois que les caractères, que je viens de citer, suffisent pour séparer un des deux types comme variété de l'*Anopheles maculipennis* Meigen.

D'après la description, que Meigen a donnée (1818), il n'est pas possible de comprendre s'il a vu l'un ou l'autre type. Il est probable qu'il a vu le type de Leyde (pris dans les environs d'Aix-la-Chapelle ?), parce qu'il a décrit l'abdomen comme : « Hinterleibbräunlich ». La description que Giles a donnée, indique plus clairement le type de Leyde. Giles (1) dit : « Abdominal segments brown with yellowish basal markings ».

Acceptant que Meigen a décrit le type de Leyde, je propose pour le type de Bolsward le nom de *Anopheles maculipennis*, Meigen var. *atroparvus* nov. var.

Caractères de la variété *atroparvus* :

1° Plus petite que le Type ; dans les Pays-Bas la longueur des ailes des moustiques d'hiver mesure de environ 4,6-5,2 mm. (chez le Type de environ 5,3-5,6 mm.) ;

2° Le nombre des dents maxillaires des moustiques d'hiver est généralement plus grand (le plus souvent plus que 17,0) que chez le Type (le plus souvent moins que 17,0) ;

3° La couleur est plus foncée que chez le Type, qui est plus brun ;

4° Une férocité plus grande que chez le Type, se montrant non pas seulement pendant l'été mais probablement aussi pendant l'hibernation ;

5° Commencement de l'hibernation en novembre ; chez le Type en septembre ;

6° Préfère comme gîte probablement les eaux légèrement saumâtres.

Bibliographie

A de Buck. — De variatie bij Anopheles maculipennis in verband met het « Anophelisme zonder malaria ». *Thèse Amsterdam*, 1926.

(1) Giles attire l'attention sur la variation considérable de grandeur de cette espèce.

L. DOKKUM. — Wateronderzœkingen in verband met de centrale drinkwatervoorziening van Friesland. Sneek, 1914.

G.-M. GILES. — A Handbook of the gnats or mosquitoes. London, 1902.

J. VAN DER HŒVEN. — Uitbreken en verdwijnen van malaria *Nygh en v. Ditmar.*, Rotterdam, 1924.

E. MARTINI. — Ueber jugoslavische Anophelen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der misanthropen Rassen. *Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg.*, 1924, t. XXVIII, p. 254.

E. MARTINI. — Ueber Anopheles-Zucht (mit einigen Anopheles-Beobachtungen). *Centrallbl. f. Bakt.*, 1925, Bd. 94, p. 452.

J.-W. MEIGEN. — Systematische Beschreibung der bekannten europaischen zweiflügeligen Insekten. *Le Teil. Halle*, 1818.

E. ROUBAUD. — La différenciation des races zootropiques d'anophèles et la régression spontanée du paludisme. *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, 1921, t. XIV, p. 577.

E. ROUBAUD. — A propos des races zoophiles d'anophèles. *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, 1922, t. XV, p. 36.

N.-H. SWELLENGREBEL. — Het overwinteren van Anopheles maculipennis in de omgeving van Amsterdam. *Tijdschr. v. Vergel. Geneesk. enz.*, t. VII, 1922, Afl. 4.

N.-H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et E. SCHOUTE. — Over anophelisme zonder malaria in de omgeving van Amsterdam. *Kon. Academie van Wetenschappen*, Amsterdam, 1926, t. XXXV, p. 1167.

P.-H. VAN THIEL. — Anopheles en Malaria in Leiden en naaste omgeving. *Thèse Leyde*, 1922.

P.-H. VAN THIEL. — Maxillenzahnzahl und Flügellänge bei Anopheles maculipennis. *Arch. f. Schiffs-u. Tropen Hyg.*, 1926, Bd. 30, Beih. 1, p. 67.

Institut de médecine tropicale à Leyde, directeur professeur P.-C. FLU.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 13 MARS 1927

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Communications

Sur un cas de typhus amaryl traité par le sérum de NOGUCHI,

Par M. NINAUD.

Nous rapportons ci-après l'observation d'un cas de typhus amaryl qui semble avoir été heureusement influencé par le sérum de NOGUCHI.

Le malade, âgé de 26 ans, arrivé à Rufisque depuis trois mois, est pris subitement le 23 janvier, le matin en se levant, d'un fort mal aux reins avec des malaises qui l'obligent à s'aliter. Vers 11 h., violent frisson, anxiété et vomissements alimentaires. La température de 38°4 le matin monte progressivement à 39°, atteint 40°4 à 16 h. 30 et descend à 39°1 à 21 h.

Le malade est isolé sous moustiquaire dans une chambre grillagée.

Le lendemain matin, après une assez mauvaise nuit, la température est à 39°4. Les urines sont très albumineuses. Vers 11 h., épigastre sensible, vomissements bilieux puis muqueux. Dans les matières vomies dans la soirée, nous constatons comme des pattes de mouche. Nous portons, d'accord avec le docteur BRAU, Médecin Inspecteur de l'hygiène, le diagnostic de fièvre jaune, bien que les vomissements aient apparu d'une façon précoce et anormale.

Le 25 janvier, après une nuit très agitée et sans sommeil, le malade se plaint toujours de douleurs au creux épigastrique. Dans les vomissements, on constate comme des grains de tabac à priser, nageant dans un liquide séreux, teinté de brun-marron. La température s'est maintenue entre 39°7 à 1 h. et 39°5 à 10 h.

A 11 h., on pratique une injection de sérum anti-ictéroïde de NOGUCHI, en deux temps, d'abord 2 cm³, puis 20 m. après 48 cm³.

A 12 h., réaction très violente, frisson prolongé ; le malade claque des dents, a des soubresauts continuels. Il est entouré de bouteilles d'eau chaude. On parvient à le réchauffer et il sue abondamment. Après une vigoureuse friction au bengnefalla, il se sent beaucoup mieux. L'émétisme, l'angoisse se calment et cessent complètement. La température qui s'est élevée à 41°5 à 13 h., reste toujours élevée, 40°9 à 16 h., 39°9 à 18 h. ; mais le calme persiste, plus de vomissements, urines assez abondantes, plus de 300 g. de midi à 6 h., urines très foncées et troubles. Il prend du chlorure de calcium et reçoit une piqûre de caféine et une d'huile camphrée : 0,40 cg. de camphre.

Vers 19 h., l'émétisme reparaît et en même temps l'anxiété, les plaintes, la polypnée. La température cependant a continué de baisser, à 21 h., elle était descendue à 39°1.

26 janvier. Le malade a passé une mauvaise nuit : insomnie, épigastralgie, etc..., à peu près les mêmes symptômes que la nuit précédente. La température toutefois est tombée à 38°6 à minuit pour revenir à 39°1 à 8 h. Urines troubles, l'albumine a augmenté, les chlorures sont à peu près absents : 0,50 à 0,75 cg.

Le malade réclame une nouvelle injection de sérum, tant il s'est trouvé bien de celle de la veille. Il reçoit, à 9 h. 45, une 2e injection de sérum, 50 cm³, NOGUCHI, intraveineux.

A 10 h. 15, la température était à 39°6 ; à 10 h., 40°5, frisson violent et mêmes symptômes que la veille, un peu atténués cependant. Températures :

à 11 h. . .	40°4
à 13 h. . .	39°9
à 17 h. . .	39°1

Le malade se trouve mieux et n'a plus eu de douleurs épigastriques ni de vomissements de la soirée jusque vers 5 h., où il rejette un liquide assez clair, épais, avec comme des raclures de plaques photographiques. Les selles qui la veille contenaient des matières noires, n'en contiennent plus aujourd'hui.

Le malade a pris à plusieurs reprises du chlorure de calcium il reçoit une piqûre d'huile camphrée, une de caféine et prend

30 gouttes de solution d'adrénaline en 3 fois. La température qui était descendue à 39°1 à 17 h. se maintient à 39°4.

Analyse d'urines en date du 26, par M. Boulay, chimiste de l'Institut Pasteur :

Albumine . .	o g. 45 par litre
Chlorures . .	o g. 29 par litre
Hémoglobine.	Néant
Dépôt . . .	Pas de globules rouges
	Cylindres granuleux
	Nombreuses cellules de l'épithélium rénal.

Examens de sang, pratiqués les 25 et 26 janvier par le docteur Brau, Inspecteur de l'hygiène de l'A. O. F.

Hématozoaires . . .	Néant
Spirochètes	Néant
Caractéristiques . .	Leucopénie extrême

(une demi-douzaine de globules blancs pour les 2/3 mononucléaires moyens par préparation.

27 janvier. — Le malade a passé une nuit un peu moins agitée peut-être que les précédentes ; mais il se plaint toujours, est anxieux. Il a dormi à deux ou trois reprises pendant quelques h. jusque vers 1 h. du matin.

Les vomissements continuent fréquents, abondants, de couleur foncée, composés d'un liquide sirupeux dans lequel nagent comme des glaires plus foncées, noirâtres. Un léger ictère subconjonctival est observé.

A 10 h. 30, injection intraveineuse de 50 cm³ de sérum Noguchi. Le malade a reposé jusque vers midi où la réaction habituelle consécutive au sérum est déclanchée : violent frisson, température 40°, etc., puis le malade s'est trouvé mieux et a reposé. Emission de 600 cm³ d'urines foncées, troubles, entre midi et 6 h. Le soir, le malade s'est trouvé beaucoup mieux que les jours précédents : caféine, huile camphrée, adrénaline sont continuées.

Les températures de la journée ont été les suivantes :

0 h. : 39°, pouls : 96 ; 4 h. : 38°6 ; 10 h. : 39°2 ; à 10 h. 30 : 50 cm³ sérum de Noguchi en injection intraveineuse ; 12 h. : violent frisson ; 13 h. : 40° ; 15 h. : 39°5 ; 18 h. : 38°7 ; 21 h. : 38°5.

28 janvier. — A 1 h. du matin, le malade était bien ; il avait dormi à plusieurs reprises et se sentait reposé. Urines limpides, abondantes. A 7 h., le mieux persiste ; le malade a dormi ; a bu

à plusieurs reprises et a uriné plus d'un l. depuis la veille au soir. Voici les températures observées :

A 1 h. : 38°; à 11 h. : 37°9 ; à 17 h. : 38°.

Toute la journée, l'état a été satisfaisant ; tous les phénomènes s'étant beaucoup amendés, sauf quelques vomissements abondants, si bien qu'il semblait inutile de pratiquer l'injection, le sérum d'ailleurs faisant défaut. Mais, dans la soirée, les vomissements, l'épigastrigastralgie ayant repris, de nouvelles doses ont été demandées d'urgence à Dakar.

En présence du retour et de la persistance des symptômes fâcheux, une quatrième injection de 50 cm³ a été pratiquée à 20 h. 40.

29 janvier. — Le malade a passé une assez bonne nuit ; les vomissements persistent, mais ont beaucoup diminué de fréquence, et ne contiennent presque plus de matières noires, tabac à priser, pelures de plaques photographiques. La température, 1 h. après l'injection, était montée à 40° accompagnée des symptômes réactionnels ordinaires, mais beaucoup moins accentués. Le malade a passé une bonne journée ; l'état général est excellent et le moral beaucoup meilleur. Vers le soir, il a eu encore un peu d'agitation, la température restant toujours assez basse : 37°9 à 18 h. Les nausées ont persisté toute la journée, pas trop fréquentes, liquides, teintées comme du thé vert foncé.

30 janvier. — Le malade a passé une bonne nuit et a dormi assez tranquillement ; de temps en temps quelques nausées suivies parfois d'une gorgée de liquide foncé.

A 6 h. : 37°8.

La journée a été bonne ; le malade a bu beaucoup sans vomir : eau d'Evian, eau de Vichy. Un l. et demi d'urine au moins en 12 h., urines albumineuse et toujours achlorurées : 0,75 de chlorure par l. environ.

Le malade peut être considéré comme convalescent.

Du 31 janvier au 4 février. — Le mieux s'est accentué. Le malade s'est trouvé très bien, s'est alimenté d'abord avec des aliments liquides, lait, puis bouillon, purée, etc., pour arriver graduellement à une alimentation normale.

Les urines abondantes, très foncées, contiennent toujours de l'albumine et très peu de chlorure. La température est descendue à 37°2 et s'y maintient. La convalescence s'affirme et se maintient sans incident.

COMMENTAIRES

1. Malgré l'absence de quelques-uns des symptômes suivants, dits caractéristiques : faciès vultueux, langue cotonneuse, conjonctives injectées, et l'apparition un peu précoce de vomissements avec pattes de mouche, le diagnostic de fièvre jaune s'est imposé presque tout de suite et a été confirmé par les observations qui ont suivi.

2. L'action du sérum anti-ictéroïde de Noguchi a été nettement favorable et nous a paru, par la suite, absolument spécifique. En effet, à la suite de la 1re injection, et après une réaction extrêmement violente, caractéristique d'une action manifeste du traitement, tous les symptômes inquiétants ont rétrocédé pour une période de 6 h. environ, puis ont reparu en s'accentuant jusqu'à ce qu'une nouvelle dose de sérum — la 2e — se montrât aussi efficace et amenât la sédation cherchée.

Le 27, une 3e injection nous parut indiquée, vu l'état du malade. Elle fut suivie d'une rémission et d'une euphorie si prolongée que, le 28, ce ne fut que tard dans la soirée (18 h.) que la réapparition des symptômes inquiétants (inquiétude, angoisse, polypnée, vomissements et surtout indifférence du malade à tout ce qui l'entourait) nous firent juger indispensable une 4e injection. Dès ce moment, le malade entrait en convalescence.

Sur le traitement de la Dracunculose par la méthode de Tournier,

Par Y. Chaigneau.

Sur le conseil de M. le docteur Brau, nous utilisons depuis six mois, à l'infirmerie-ambulance de Tiaroye, la méthode préconisée par Tournier pour le traitement de la dracunculose.

Nous donnons dans le tableau ci-après les résultats comparatifs obtenus par la méthode de Tournier et par la méthode indigène (enroulement lent du corps du ver sur un tampon de gaze) que nous avions employée seulement jusque-là.

La dose *pro die* en potion aqueuse simple est de 0 g. 40 de kermès pour un adulte. Comme traitement externe, nous nous contentons d'appliquer un pansement humide à l'orifice de sor-

tie du ver, le corps du parasite étant sectionné chaque jour à 5 ou 6 cm. de l'orifice de sortie sans enroulement sur un agent de traction quelconque.

N°	Nombre de vers	Date de l'apparition du parasite	Date de l'expulsion complète	Nombre de journées de traitement	Observations
			Méthode indigène.		
1	1	6 août	5 septembre	30	
2	1	4 juin	30 août	87	
10	1	8 juillet	5 août.	28	
11	1	8 août	12 septembre	36	
12	2	8 juillet	28 juillet	20	
		29 juillet	4 septembre	37	
			Traitement au Kermes.		
1	1	14 septembre		7	21 septembre, début de traitement au Kermes.
2	2	11 »	12 septembre	1	
		13 »	14 »	1	
3	1	19 »	28 »	9	
4	1	10 »	18 »	8	
5	1	13 »	16 »	3	
6	1	13 »	16 »	3	
7	1	13 »	14 »	1	
8	1	15 »	16 »	1	
9	2	21 »	22 »	1	
		23 »	29 »	6	
10	1	23 »	28 »	5	
11	1	13 »	17 »	4	
12	2	27 »	10 octobre	13	
		15 octobre	22 »	17	
13	1	12 »	16 »	4	
14	1	26 »	5 novembre	13	
15	1	24 »	insuccès	cassure du ver	Évacué sur Dakar le 16 décembre pour intervention.
16	1	1er novembre	8 novembre	7	
17	1	12 décembre	17 décembre	5	
18	1	21 »	23 »	2	

CONCLUSIONS. — Cinq cas de Dracunculose traités par la méthode indigène ont demandé de 20 à 87 jours pour guérir; 17 parasites traités par la méthode au kermès ont été expulsés dans le délai de 24 h. (minimum) à 13 jours (maximum).

Trois autres cas dans lesquels les vers ont été cassés par accident n'en ont pas moins été, en ce qui concerne deux d'entre eux, guéris, quoique plus lentement, en 3 jours et 53 jours par

la cure de kermès. Le 3e, il est vrai, a fourni un insuccès complet.

En somme, le traitement de Tournier (1), simple, très bien supporté, n'occasionnant jamais de complications suppuratives ou ulcéreuses phagédéniques nous paraît très pratique et tout particulièrement à conseiller pour les traitements de brousse. Nous continuerons d'ailleurs à l'employer méthodiquement à Tiaroye et nous espérons pouvoir fournir enfin à l'aide d'un beaucoup plus grand nombre d'observations des résultats tout à fait concluants.

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. XV, 1922, p. 811.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 2, mars 1927.

Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 4, avril 1927.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, t. CXVI, f. 4, oct.-nov.-déc. 1927.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VI, f. 3, déc. 1926.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXI, f. 1, 25 mars 1927.

Archivio italiano di Science mediche coloniali, t. VII, f. 9-10, 11-12, sept.-oct , nov.-déc. 1926.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 183, 1927. Renseignements, janv. 1927.

Calcutta Medical Journal, t. XXI, f. 7-8, janv. et févr. 1927.

Memoirs of the Department of Agriculture in India, t. III, f. 7 et 8-9, nov. 1926.

Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 3 et 4, fév. et mars 1927.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLVIII, f. 3 et 4, mars et avril 1927.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 5 et 6, 1er et 15 mars 1927.

Kenya Medical Journal, t. III, f. 11, février 1927.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VII, f. 1, déc. 1926.

Marseille Médical, n° 36, déc. 1926 et n° 6, février 1927.

Memorias do Instituto de Butantan, t. III, 1926.

Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde, février 1927.

Pediatria, t. XXXV, f. 5, 6, 7 ; 1er et 15 mars, 1er avril 1927.

Philippine Journal of Science, t. XXXII, f. 1, janv. 1927.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXV, f. 1, janv. 1927.

Revista Zootécnica, t. XIII, n° 159 et 160 ; 15 déc. 1926 et 15 janv. 1927.

Review of Applied Entomology, t. XV, f. 3, mars 1927 (Séries A et B).

Russian Journal of Tropical Medicine, n° 1, 1927.

Sciencia Medica, t. V, f. 2, févr. 1927.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, f. 7, mars 1927.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIV, f. 3, mars 1927.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XV, f. 1, mars 1927.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGTIÈME ANNÉE 1927 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MAI 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Présentation.

M. CH. JOYEUX. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un *Précis de Médecine coloniale* qui vient de paraître à la librairie Masson et Cie (Collection des *Précis médicaux*). Ce manuel envisage les maladies des pays chauds, rares ou inconnues en France. Il s'adresse aux jeunes gens désirant exercer la médecine sous les tropiques, ainsi qu'aux médecins des postes de l'intérieur n'ayant pas de bibliothèque à leur disposition. Pour cette raison, je me suis efforcé de n'indiquer que des procédés et techniques facilement réalisables avec des moyens de fortune. Un certain nombre d'indications bibliographiques, disséminées dans le texte, pourront permettre au lecteur isolé, s'intéressant à une question particulière, de se procurer les travaux qui s'y rapportent.

Communications

Six cas d'orchites ou ovarite, complications de Dengue,

Par CH. NICOLAS.

Il m'a été donné d'observer en novembre-décembre 1926, dans la région de Kaala-Gomen et Koumac (Nouvelle-Calédonie), une épidémie de dengue qui fut bénigne et ne causa aucune mortalité.

Le nombre des cas observés, ou simplement connus, fut d'une soixantaine environ, dont une quarantaine d'adultes.

Presque tous les malades étaient des Européens car je n'eus connaissance que de 2 cas chez les Javanais, 2 cas chez des Indigènes canaques, et 3 chez des Tonkinois.

Or le nombre des Européens, Canaques et engagés Tonkinois et Javanais est sensiblement le même dans cette région.

La dengue montra donc une prédilection marquée pour les blancs.

Il n'y eut que 2 cas graves qui firent un instant hésiter le diagnostic avec typhoïde ou paratyphoïde : chez un jeune Européen de 17 ans et chez un Tonkinois de 21 ans.

Mais dans la deuxième quinzaine de décembre et en janvier 1927, j'ai eu la surprise de constater 5 cas d'orchite et une ovarite chez des convalescents de dengue.

On ne peut dire qu'il y eut là une simple coïncidence. En effet, dans cette même circonscription médicale, je n'avais observé auparavant, au cours de deux années (1925-1926), que 3 orchites et toutes 3 blennorrhagiques.

Les 5 ORCHI-ÉPIDIDYMITES eurent toutes comme caractères communs d'être, non pas indolores, loin de là, mais relativement peu douloureuses, sauf une (3e cas M. F.) dont les douleurs et la fièvre s'accompagnèrent pendant 2 jours de vomissements.

Testicule et épididyme furent également et en même temps atteints avec légère vaginalite.

Toutes s'accompagnèrent de points consistants et douloureux dans l'épididyme, sans aucun noyau dans le testicule qui fut toujours simplement hypertrophié en masse.

Tous ces malades eurent au début un mouvement fébrile de 2 à 3 jours.

Aucun n'était blennorrhagique.

1er Cas. — R... Le testicule, en galet épais, atteignit la dimension d'une soucoupe coiffée d'un volumineux cimier. Il y eut une vaginalite sensible, avec épanchement nettement perceptible mais n'empêchant pas le palper de la glande. Il n'y eut pas lieu de ponctionner. Le tout demanda un long mois pour se résorber, peut-être parce que le malade n'observa pas le repos absolu.

L'orchi-épididymite fut unilatérale.

2e Cas. — G. F... Moins volumineuse, mais plus douloureuse, vaginalite insignifiante. L'orchi-épididymite fut double, le 2e côté se prenant alors que le 1er guérissait rapidement. Durée 3 semaines.

3e Cas. — M. F... Frère du précédent. Orchi-épididymite double. Le côté gauche, pris le 1er, décroît rapidement quand se manifeste une volumineuse orchi-épididymite droite avec léger épanchement dans la vaginale. Pas de ponction.

Le malade observe le repos. Durée 25 jours.

4e Cas. — Canaque de B. Orchi-épididymite légère, unilatérale, modérément douloureuse, peu volumineuse. Durée 20 jours.

5e Cas. — M. C... Orchi-épididymite unilatérale, peu douloureuse, peu volumineuse. Durée 18 jours.

Le traitement appliqué fut la thérapeutique classique : repos, bourses relevées, puis suspensoir. Bains de sièges chauds, compresses chaudes. Pommade mercurielle belladonée. Un peu d'aspirine.

Le 1er cas paraissant traîner j'eus, au 15e jour, l'idée de remplacer l'onguent napolitain par un onguent au collargol. L'amélioration fut rapide et remarquée du malade.

J'appliquai alors le collargol au 2e cas en traitement déjà, puis à tous les autres, et je lui reconnus une action résolutive nettement supérieure à celle de la pommade belladonée.

Ovarite. — L'ovarite fut très nette, douloureuse, unilatérale gauche, chez une femme maigre à paroi souple, et dont on pouvait tenir l'ovaire et détailler les organes internes entre les doigts des 2 mains par toucher et palper combinés.

Le cul-de-sac vaginal gauche ne bombait pas, était souple, et l'on ne rencontrait aucun empâtement, aucun œdème dans le ligament large. L'ovaire était hypertrophié par rapport à celui de droite, et gros comme un gros œuf de poule, dur et rugueux comme l'écorce d'une orange vulgaire.

Cette ovarite céda sans séquelles, en 15 jours, à de grands lavages et lavements chauds, avec compresses chaudes sur l'abdomen.

Je ne pense pas que l'orchite ait encore été signalée comme complication de la dengue et c'est ce qui me décide à soumettre ces observations à la Société de Pathologie Exotique.

Contribution à l'étude de la rage en A. O. F.,

Par BLONDIN, R. WILBERT et M. DELORME.

L'existence de la rage en A. O. F. est un fait bien établi et désormais indiscutable, grâce aux travaux de CAZALBOU, TEPPAZ, BOUFFARD, COMMES, ALDIGÉ, HECKENROTH, CURASSON, BOURRET, ARLO, A. LEGER, BLANCHARD, REMLINGER, M. LEGER et NOC. L'expérience d'immunité croisée, réalisée par REMLINGER et CURASSON, est particulièrement démonstrative à cet égard et apporte la preuve irréfutable de l'identité du virus de l' « Oulou-fato » (maladie du chien fou du Centre Africain) et du virus rabique (1).

De l'étude des travaux précédents, on recueille l'impression que la répartition de la maladie, entre les différentes colonies du groupe de l'A. O. F., est assez inégale. D'observation assez courante au Sénégal et au Soudan, colonies qui, d'après Noc « paraissent posséder des réservoirs de virus dont l'activité se révèle par intermittences par de véritables épidémies de rage canine (2), la rage paraît relativement rare au Dahomey et exceptionnelle en Guinée. Elle n'a jamais été signalée, à notre connaissance tout au moins, en Côte d'Ivoire.

Nous pensons qu'il ne serait pas sans intérêt de préciser l'aire géographique actuellement occupée par cette maladie, en A. O. F., ne serait-ce que pour orienter la surveillance des Services sanitaires sur les points particulièrement menacés et fournir à ces Services des éléments d'appréciation, pour le cas où la création de nouveaux centres de traitement antirabique serait envisagée.

C'est dans ce but que nous rapporterons ici les cas de rage canine que nous avons eu l'occasion d'observer en A. O. F.

Au cours d'un précédent séjour en A. O. F., l'un de nous a relevé deux cas de rage au Soudan : le premier, en décembre 1918, à Ouagadougou ; le second, en août 1919, à Niafunké.

Le cas d'Ouagadougou, bien que n'ayant pas fait sa preuve expérimentale, présente un certain intérêt du point de vue clinique, son évolution ayant pu être suivie de très près (la chienne malade appartenait à l'un des deux vétérinaires signataires de

(1) P. REMLINGER et CURASSON. Identité de l'oulou-fato (maladie du chien fou du Centre Africain) et de la rage (*Bull. Acad. Méd.*, 11 nov. 24, pp. 1112-1117).

(2) F. NOC. *Rapport sur le fonctionnement de l'Institut de Biologie de Dakar*, pendant l'année 1920, p. 45.

la présente communication) et ayant reproduit assez fidèlement le tableau clinique classique de la rage furieuse, pour que ce dernier diagnostic se soit imposé.

OBSERVATION. — Il s'agissait d'une chienne de 18 mois, produit du croisement d'un braque français et d'une chienne sloughi. Aucun antécédent.

Vers le 20 décembre, cette chienne qui, jusqu'alors, accusait très nettement ses origines, par son caractère gai, très démonstratif et par sa fidélité, change de caractère. Elle devient triste, apathique et semble rechercher l'obscurité. Elle paraît en proie à des hallucinations et chasse fréquemment des mouches imaginaires. Le regard, d'ordinaire si expressif, est égaré. L'appétit diminue notablement. L'amaigrissement est rapide.

Dans la soirée du 24, la chienne, qui ne nous quittait guère, disparaît. Nous la retrouvons le lendemain auprès de ses anciens maîtres. Dans la nuit du 26 au 27, elle brise ses moyens d'attache et s'enfuit de nouveau.

Le 27, invitée à jouer par son petit chien, son partenaire préféré, elle manifeste pour la première fois, l'intention de mordre.

Le 30, un infirmier-vétérinaire vient nous rendre compte d'une nouvelle fugue de la chienne. Il ajoute que, devenue *fato*, elle s'est jetée sur un indigène et qu'elle a mordu celui-ci au pied. Bien que l'indigène ait eu plus de peur que de mal (il a été surpris sournoisement, par derrière, sans aucune provocation de sa part) et qu'il n'existe pas trace apparente de morsure, la région (tendon d'Achille) susceptible d'avoir été souillée par la salive virulente est soigneusement nettoyée et désinfectée.

Lorsque nous retrouvons la chienne, dans la soirée, elle est couchée auprès de quelques chiens à l'égard desquels elle semble animée des meilleures intentions ; par contre, elle vient de se jeter sur un mouton. Elle consent à nous suivre très docilement et réintègre sans la moindre difficulté, son local d'isolement.

Le 31, nous l'enfermons, à défaut de cage en fer, dans une pièce de notre case, facile à condamner et se prêtant bien à une étroite surveillance. La chienne obéit encore à notre appel. Elle refuse les aliments, mais accepte l'eau que nous lui présentons. A noter que, depuis la veille, une petite quantité de bave claire, filante, s'écoule au niveau des commissures labiales, trahissant une légère dysphagie.

Le 1er janvier, à 19 h., nous surprenons la chienne au moment où elle va réussir à s'évader, après s'être taillé, à belles dents, une énorme chatière, dans la partie inférieure de la porte du local d'isolement. En proie à un violent accès de fureur, elle se jette sur tous les objets que nous lui présentons pour la contenir et les mord avec acharnement.

Assez heureux pour posséder alors la certitude qu'aucune personne n'avait été mordue (le cas de l'indigène n'était nullement inquiétant), nous avons préféré abattre prématurément la chienne plutôt que de nous exposer à avoir à déplorer un grave accident.

Il eut cependant été fort intéressant de poursuivre l'observation de la chienne, pendant quelques jours. L'apparition de symptômes paralytiques et la mort survenant à bref délai nous eussent permis d'affirmer l'existence de la rage.

N'ayant à notre disposition aucun des moyens indispensables pour pratiquer une autopsie complète et un essai de diagnostic histologique et

expérimental, nous avons dû renoncer à tenter d'établir un diagnostic *post-mortem*.

Quoi qu'il en soit, il ressort de l'observation clinique ci-dessus, que si le cortège symptomatique de la rage est demeuré incomplet, par contre tous les symptômes notés peuvent être rapportés à cette affection, et cela d'autant plus sûrement que la chienne était indemne d'acariase auriculaire et de parasitoses intestinales. Nous ajouterons que nous avons cru pouvoir éliminer la maladie d'Aujeszky (paralysie bulbaire infectieuse), la maladie d'Heckenroth et Velu et la forme nerveuse de la maladie du jeune âge, dont certains symptômes peuvent prêter à confusion avec ceux de la rage, ainsi que Chassigneux l'a rappelé ici-même (1).

Le 10 août 1919, le cadavre d'un « oulou-fato » abattu par les indigènes d'un village situé à une quarantaine de km. de Niafunké, est apporté à l'un de nous, à la bergerie de Goubo, aux fins d'autopsie. Les renseignements recueillis auprès des indigènes, l'aspect extérieur du cadavre et les constatations « négatives » faites à l'autopsie plaident si éloquemment en faveur de la rage que, malgré la distance et les conditions climatériques défavorables, nous n'hésitons pas à envoyer, après les avoir immergés dans la glycérine, le cerveau et le bulbe du chien suspect, au laboratoire de bactériologie de Bamako, en demandant qu'il soit procédé à un essai de diagnostic expérimental.

Aussi bien, n'avons-nous pas été surpris d'apprendre par la communication faite le 13 juillet 1921, à la Société de Pathologie Exotique, par M. J. Arlo, sur la rage canine au Soudan français, qu'un lapin, inoculé sous la dure-mère, avec une dilution du bulbe que nous avions envoyé de Niafunké, était mort, douze jours plus tard, après avoir présenté, au onzième jour, des symptômes de paraplégie. Un second lapin, inoculé le long du nerf sciatique gauche, est resté indemne. Nous insisterons, avec M. Arlo, sur le fait que, malgré un voyage de plus de quinze jours, en pleine saison chaude, ce bulbe avait conservé sa virulence.

En Guinée, un cas de rage humaine a été observé en 1912, par le D[r] Cavasse (cas Kade), sur un indigène mordu 41 jours auparavant par un chien errant (2). D'autre part, l'existence de la rage canine a été signalée par Aldigé (3).

L'un de nous a pu en observer un nouveau cas, dans le Foutah-Djallon, à Labe, le 1[er] septembre 1925. En voici l'observation :

(1) A. Chassigneux. A propos de quelques symptômes rabiformes observés chez des chiens à Dakar (Soc. Médico-Chir. de l'Ouest-Africain. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, 1924, n° 4, p. 325).

(2) Heckenroth (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1918, p. 389).

(3) Aldigé (*Archives du Service Vétérinaire de l'A. O. F.*).

Le 1er septembre 1925, à la tombée de la nuit, Mlle S..., fillette âgée d'environ 5 ans, jouait dans la cour de sa maison, attenante au jardin, lorsqu'un chien errant, de propriétaire inconnu, s'approcha d'elle. Elle leva la main, qui fut aussitôt mordue. La mère, accourue aux cris, reçut une morsure au mollet. Le chien prit la fuite. Quelques instants après, cet animal entra dans une autre maison située à 150 m. de là, entra successivement dans deux chambres, voulut mordre un enfant couché sur un lit, et fut tué d'un coup de bâton par un serviteur indigène.

Tel est le récit fait par le mari M. S... et le propriétaire de l'autre maison, M. D...

Ces blessures étaient légères, quoique nettement pénétrantes. Elles étaient accompagées de marques des ongles du chien. Elles furent, environ 3/4 d'heure après l'accident, passées au thermocautère, puis à la teinture d'iode, pansement à l'alcool. Le lendemain, injection de sérum antitétanique.

L'autopsie du chien fut faite le lendemain matin, 12 h. après sa mort. Nous ne pouvons dire si l'encéphale était plus congestionné qu'il n'est normal. Un fragment de cervelet et le bulbe furent prélevés et mis dans la glycérine. L'estomac contenait une quantité assez grande d'herbe, et des petits os.

Le bulbe suspect parvient à l'Institut Pasteur de Kindia, le 7 septembre. Il paraît en parfait état de conservation. Un lapin est immédiatement inoculé, par voie intra-cérébrale, avec 1/2 cm^3 d'une émulsion de ce bulbe. Les premiers symptômes rabiques font leur apparition le 28 (après une incubation de 21 jours). Le lapin, très abattu, refuse toute nourriture et présente, dans la soirée, une légère parésie du train postérieur.

Le 29, la paraplégie s'accuse. La dyspnée est intense. Le lapin meurt, complètement paralysé, le 30.

Nous regrettons vivement que, faute de lapins et de cobayes, il ne nous ait pas été permis de tenter des passages et de rechercher si le virus guinéen se fixerait plus facilement que certains virus précédemment étudiés en A. O. F.

Les deux personnes mordues à Labé, dirigées d'urgence, dès le début de septembre, sur l'Institut Pasteur de Dakar, pour y subir le traitement antirabique, n'ont présenté aucun phénomène particulier et sont actuellement en parfaite santé.

Au début de mai 1926, nous avons reçu du poste de Koumbia (cercle limitrophe du cercle de Labé) le cerveau d'un chien suspect de rage. Ce cerveau nous ayant été envoyé dans une solution formolée, nous avons dû nous borner à rechercher la présence des corpuscules de NEGRI dans la corne d'AMMON. Ces recherches ont fourni des résultats négatifs.

Poste médical de Labé et Institut Pasteur de Kindia.

Contribution à l'étude du stovarsolate de quinine dans la tierce maligne,

Par J. RAYNAL.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade atteint de tierce maligne, avec présence de nombreux gamètes dans le sang, que nous avons traité par le stovarsolate de quinine (1). Ce produit nous semble pouvoir être utilisé avec avantage dans le traitement de certaines formes de paludisme : nous basons cette dernière opinion, non seulement sur l'unique valeur de notre observation, mais encore sur les premiers résultats que nous a donnés une expérimentation portant sur plusieurs cas, résultats trop prématurés encore et qui feront l'objet d'un prochain travail.

Nous ne sommes pas le premier à avoir utilisé ce produit dans le paludisme : BOYÉ a étudié son action sur la fièvre quarte de quelques paralytiques généraux (2), et, ici même, MARCHOUX et QUILICI donnaient, il y a quelques mois, les premiers résultats d'un essai sur un cas de tierce maligne (3). Nous ne saurions oublier aussi que notre camarade et ami le Dr A. MARTIN avait, l'année dernière, expérimenté le stovarsolate de quinine sur plusieurs paludéens du service dans lequel nous lui avons succédé, que ses résultats, inédits encore, avaient été dans certains cas satisfaisants et que les tâtonnements du début d'une expérimentation nous furent épargnés grâce à l'expérience qu'il avait pu en acquérir.

D... R., jeune appelé de 21 ans, sans antécédents particuliers à noter, est parti pour la Syrie en mars 1926. Pendant tout le temps où il reste en colonne, soit jusqu'en septembre, du côté de Soueïda, il prend régulièrement de la quinine préventive et

(1) Le stovarsolate de quinine est un nouveau composé arsénico-quinique dû aux recherches de MM. FOURNEAU et TREFOUEL. Il contient parties égales de stovarsol et de quinine et se présente sous forme de comprimés de 0,25 cg. de substance active.

Nous tenons à remercier ici les Etablissements POULENC frères qui ont bien voulu nous envoyer à titre gracieux plusieurs échantillons de ce produit.

(2) H. BOYÉ. Action comparative du stovarsolate et du chlorhydrate de quinine dans la fièvre paludéenne quarte. *Comptes rendus Académie des Sciences*, séance du 26 juillet 1926.

(3) E. MARCHOUX et P. QUILICI. Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bull. Société de Pathologie exotique*, séance du 10 novembre 1926, t. XIX, p. 782.

se porte bien. Il reste ensuite en garnison à A..., où, nous ignorons pour quel motif, il ne suit plus de prophylaxie quinique. Il tombe malade le 24 novembre, fait trois jours de fièvre rémittente entre 39° et 40° avec embarras gastrique et vomissements, tous symptômes qui cèdent à la suite de deux piqûres de quinine; il reste douze jours à l'hôpital pendant lesquels il prend tous les jours de la quinine *per os* et à faible dose. Le 8 décembre il retourne au camp. Le 15 décembre dans l'après-midi commence un accès intermittent : frisson, chaleur, sueurs (sa température serait montée à 41°6 dans la nuit du 15 au 16); il est de nouveau évacué sur l'hôpital où il présente les jours suivants deux accès à 39° environ ; le 18, la fièvre est arrêtée par un traitement quinique pris *per os* dès le début et continué jusqu'au 28 décembre; mais comme le 29 il fait un nouvel accès à 39°5 et que de plus son état général est de plus en plus précaire, il est proposé pour le rapatriement, part pour Beyrouth où il arrive le 16 janvier 1927 pour embarquer le 19 à destination de Marseille.

Il entre à l'hôpital Michel-Lévy le 26 janvier pour « anémie palustre prononcée ». D... est, en effet, à son arrivée, un sujet amaigri, au teint pâle et terreux, aux muqueuses décolorées ; sa rate est percutable sur deux travers de doigt au-dessus du rebord costal gauche; son foie légèrement augmenté de volume ne déborde pas les fausses côtes. Sa température qui est à 38°3 le 26 au soir tombe au-dessous de 37° dès le lendemain.

Les examens de laboratoire et en particulier l'examen hématologique pratiqué le 27 janvier confirment l'anémie et sa nature paludéenne :

Sur frottis de sang colorés par la méthode de Stévenel : présence de schizontes rares et de quelques croissants de *Plasmodium falciparum* ; anisocytose, mégalocytose discrète, polychromatophilie ;

Sur goutte épaisse : croissants assez nombreux (57 numérés dans la préparation) ;

A l'hématimètre de Hayem on compte 3.038.000 globules rouges et 6.944 globules blancs ;

Le taux de l'hémoglobine au Tallqvist est de 65 o/o ; la valeur globulaire égale 1,06 ;

Enfin la formule leucocytaire établie sur une moyenne de 300 éléments donne une forte mononucléose portant surtout sur les grands mononucléaires :

Polynucléaires neutrophiles	27 0/0
Polynucléaires éosinophiles	5 0/0
Polynucléaires basophiles.	0,5 0/0
Lymphocytes	23,5 0/0
Moyens mononucléaires	18 0/0
Grands mononucléaires	22 0/0
Cellules de transition (myélocytes et métamyélocytes neutrophiles)	4 0/0

A partir du 29 janvier et jusqu'au 24 mars, ce malade suivit quatre cures successives de stovarsolate de quinine : chaque cure durait dix jours et comprenait l'absorption *pro die* de quatre comprimés de produit, deux le matin et deux le soir, soit en tout 1 g. par jour de stovarsolate de quinine; chaque cure était séparée de la suivante par une période de repos de cinq jours. Aucun accident d'intolérance ne put être noté au cours de cette médication.

A la fin du traitement, le 24 mars, le teint terreux de D... avait disparu : peau et muqueuses avaient repris leur coloration normale; la rate n'était plus percutable et il nous a quitté en puissance d'un bon état général : une augmentation progressive de poids que l'on peut suivre sur la feuille de température lui a permis de passer de 60 kg. 500 à 67 kg. (pour une taille de 1 m. 64). La température, rectale, est toujours restée au-dessous de la normale.

L'amélioration des symptômes cliniques a été de pair avec celle de l'état du sang :

Le taux de l'hémoglobine pris à intervalles assez réguliers au TALLQVIST donnait :

Le 9 février (après la première cure). . . .	75 0/0
Le 26 février (après la deuxième cure) . . .	80 0/0
Le 24 mars (après la quatrième cure). . . .	90 0/0

Le 24 mars aussi, les globules rouges étaient au nombre de 4.371.000 et les globules blancs 6.386; la valeur globulaire : 1,03; la formule leucocytaire tendait à la normale :

Polynucléaires neutrophiles	49,8 0/0
Polynucléaires éosinophiles	4 0/0
Polynucléaires basophiles.	0,3 0/0
Lymphocytes	16,6 0/0
Moyens mononucléaires	17 0/0
Grands mononucléaires	11 0/0
Cellules de transition	1,3 0/0

Nous avons voulu suivre de façon plus objective encore l'effet du stovarsolate de quinine sur les éléments de *Plasmodium falciparum* présents dans le sang de notre malade.

M. D*** (salle Treille n° 69)

Février 1927 — Mars 1927

Mois de Janvier: 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25

Jours de la maladie

Respir. / Pulsat. / Tempér.

Respir.	Pulsat.	Tempér.
80	180	
75	170	42°
70	160	
65	150	41°
60	140	
55	130	40°
50	120	
45	110	39°
40	100	
35	90	38°
30	80	
25	70	37°
20	60	
15	50	36°
10	40	
	30	35°

60.500 — 59.800 — 61.600 — 62.000 — 64.500 — 64.200 — 65.700 — 66.900 — 67.000

Stovarsolate de quinine 4 c. p. jour

Stovarsolate de quinine 4 c. p. jour

Stovarsolate de quinine 4 c. p. jour

Stovarsolate de quinine 4 c. p. jour

Volume des Urines par 24 heures

Nombre de croissants par goutte épaisse: 57, 649, 194, 251, 406, 118, 47, 39, 31, 9, 2, 0, 0, 0, 0

En ce qui concerne les formes schizogoniques, nous n'avons plus trouvé de schizontes dans le sang périphérique dès la 36e heure qui a suivi le début du traitement ;

Pour les gamètes, la facilité de les dépister par la méthode de Ross nous a engagé à en faire la numération exacte en parcourant tous les champs d'une goutte épaisse de sang séchée, déshémoglobinisée à l'alcool au tiers et colorée par la méthode de STÉVENEL. Cette numération a été faite à des intervalles de quelques jours pendant toute la durée du traitement sur des gouttes approximativement toutes de mêmes dimensions (1 cm. de diamètre en moyenne) et contenant de 18.000 à 24.000 leucocytes (la numération des leucocytes n'a été faite que dans les deux préparations dont les gouttes nous ont paru de dimension extrême en plus ou en moins). Nous avons pu ainsi établir, sur la feuille de température du malade ci-dessus, la courbe des croissants dans son sang. Ce graphique (p. 411) est intéressant en ce qu'il montre :

Que l'administration de stovarsolate de quinine semble produire au début, dans le sang périphérique, une véritable sortie des croissants dont le nombre augmente (de 57 à 649 les 8 premiers jours) pour décroître ensuite très vite (de 649 à 194 en 3 jours) ;

Que pendant la première période intercalaire de repos leur nombre semble s'élever de nouveau (de 194 à 406) ;

Que le début de la deuxième cure a produit une chute très rapide de la courbe des croissants dans le sang (de 406 à 47) ;

Que la courbe décroît ensuite de manière beaucoup plus lente, presque en palier, rendant indispensable une troisième cure au cours de laquelle elle arrive au zéro ;

Une quatrième cure a été instituée pour consolider la stérilisation qui avait été obtenue au milieu de la troisième, et le 24 mars 1927, quand le malade a quitté l'hôpital, l'examen hématologique répété 4 fois en 20 jours n'avait décelé aucun croissant.

CONCLUSIONS — Le stovarsolate de quinine, par cures successives et intermittentes de 10 jours comprenant l'absorption de 4 comprimés de 0,25 par jour semble bien être arrivé à stériliser, dès la troisième cure, le sang d'un paludéen qui contenait un grand nombre de gamètes de tierce maligne ; nous ne saurions toutefois affirmer encore que cette stérilisation soit définitivement acquise.

Dans le cas relaté par MARCHOUX et QUILICI « le sang, après le traitement, ne contenait plus de schizontes, mais il contenait toujours des gamètes qui n'ont pas disparu par continuation du

même traitement » ; ces données ne vont pas à l'encontre de notre résultat car les doses employées par ces auteurs étaient deux fois moindres des nôtres.

A cet effet stérilisant s'ajoute une action eutrophique et reconstituante. Il semble bien que le stovarsolate de quinine agisse non seulement de façon spécifique, mais encore électivement sur l'anémie, la constitution sanguine et l'équilibre des éléments normaux du sang, les atteintes viscérales et l'état général du malade. Son emploi pourrait donc être justifié au plus haut chef dans la période chronique du paludisme tropical.

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales.
Service des Fiévreux coloniaux de l'hôpital Michel-Lévy à Marseille.

Sur la résistance du *Trypanosoma equiperdum* vis-à-vis du « Bayer 205 » (Naganol),

Par J.-J. Kazansky.

La résistance des trypanosomes aux remèdes chimio-thérapeutiques est solidement établie par Ehrlich et son école. Ces trypanosomes résistants peuvent passer par la série des animaux et la résistance ne diminue pas. Ainsi, d'après Ehrlich, la race résistante vis-à-vis du trypanobleu, conserve cette résistance pendant 8 mois et demi (79 passages), celle vis-à-vis de l'atoxyl pendant 18 mois (181 passages). En accord avec les expériences, les races résistantes existent en pratique, quand l'animal n'est pas traité suffisamment ; alors se produisent des rechutes. La question des races résistantes a une grande valeur pratique.

Actuellement nous avons des indications en littérature étrangère sur la Bayer-résistance des trypanosomes. Ayant pu étudier un cheval douriné possédant une race résistante de *Trypanosoma equiperdum* (la description détaillée suivra), nous avons inoculé avec ce virus des cobayes et ensuite nous les traitâmes avec le Bayer 205 (Naganol). Comme témoins, des cobayes furent inoculés avec le *Trypanosoma equiperdum* normal.

Nous avons essayé la solution à 1 : 100 (dans l'eau physiologique), sous la peau. Nous donnons quelques exemples :

Cobaye n° 13. 400 g. *12-V-1926*. Beaucoup de trypanosomes. Injection de 0,6 de la solution. — *13 et 15-V*. Absence de trypanosomes. Infection du rat n° 13*a*. — *25-V*. Beaucoup de trypanosomes. Injection de 0,6 cm³ de la solution. — *26-V*. Beaucoup de trypanosomes. — *27-V*. Moins de trypanosomes. — De *29-V* à *2-VI*. Absence de trypanosomes. — *2-VI*. Infection de la rate n° 136. — *8-VI*. Beaucoup de trypanosomes. — *13-VI* et *24-VI*. Peu de trypanosomes. — *29-VI*. Injection de 0,6 cm³ de la solution. — *5-VII*. Peu de trypanosomes. — *6-VII*. Injection de 1,6 cm³ de la solution. — *8 et 19-VII*. Absence de trypanosomes. — *13 et 15-VII*. Beaucoup de trypanosomes). Injection de 1,6 cm³ de la solution. — *20-VII*. Rechute.

Les rats n°s 13*a* et 13*b* ont donné l'infection générale et sont morts.

Cobaye témoin n° 12. 650 g. *12-V*. Beaucoup de trypanosomes. Injection de 0,98 de la solution. — *13 et 15-V*. Absence de trypanosomes. — *15-V*. Infection du rat n° 12. Guérison complète. — *2-VI*. Inoculation du rat n° 12.

Le rat n° 12 n'est pas infecté. *17-VII* est saigné pour la recherche des trypanosomes : résultat négatif.

Nous avons fait 8 passages de cette race de trypanosomes avec 22 cobayes d'expérience et avec 6 témoins, 11 rats de contrôle et nous avons obtenu les mêmes résultats.

Le tableau suivant montre (sur 7 cobayes) : le temps du traitement, les intervalles et la quantité du BAYER 205.

	N° du cobaye ayant la race résistante	Durée du traitement	Nombre des injections par kg. à 0,015	Nombre des injections par kg. à 0,04	Nombres des injections (total)	Intervalles entre les injections	Quantité du Bayer 205 par kg.
1	13	2 mois	3	2	5	13, 30, 12, 9	0,125
2	14	Presque 2 mois	1	2	3	60, 9	0,095
3	15	Presque 2 mois	2	2	4	30, 12, 9	0,11
4	20	9 jours	—	2	2	9	0,08
5	21	Presque 2 mois	1	2	3	12, 9	0,095
6	22	2 semaines	1	1	2	13	0,055
7	23	10 jours	1	1	2	9	0,055

CONCLUSIONS. — 1) La race de *Trypanosoma equiperdum* résistante vis-à-vis du BAYER 205 conserve sa résistance pendant 9 mois par 8 passages.

2) La résistance se conserve par les passages d'une espèce d'animal à l'autre (cheval, cobayes, rats).

3) L'inoculation du Bayer 205, avec les intervalles de 9-60 jours aux doses de 0,015 et 0,04 g. par kg., 2-5 fois n'a aucune action positive sur les races Bayer-résistantes.

Les chevaux traités de dourine sont tenus sous le contrôle pendant 8-9 mois. Pendant ce temps, s'ils ont des rechutes, nous estimons qu'ils ne sont pas guéris. En nous basant sur nos expériences sur les cobayes, contenant dans leur organisme la race Bayer-résistante, on peut conclure, que le traitement des chevaux ayant eu des rechutes ne donnera pas de résultats positifs.

Travail du laboratoire bactériologique vétérinaire militaire à Taschkent (Turkestan).

Sur l'hémoglobinurie au cours de la babésiellose bovine,

Par W.-L. Yakimoff, Mme E.-N. Markoff-Pétraschewsky et Mlle E.-F. Rastegaïeff.

Jusqu'à présent la cause de la dissolution des érythrocytes au cours de la piroplasmose, après laquelle l'hémoglobine passe dans le plasma du sang et ensuite à travers les reins dans l'urine, est inconnue. La possibilité de l'existence de toxines n'est pas exclue, mais leur présence n'est pas démontrée. De Blasi a recherché l'existence de substances antihémolytiques et isohémolytiques dans le sang de chiens, de bœufs et d'un cheval atteints de piroplasmose. Le sérum des animaux malades a une action protectrice tant contre l'autolyse spontanée que contre l'action des extraits aqueux des érythrocytes; dans deux cas seulement (un chien et un bœuf) le sérum s'est montré hémolytique (isolytique). Breinl et Annet ont conclu que l'hémoglobinurie serait due à la désintégration des érythrocytes après que les piroplasmes les ont quittés. M. Nicolle et Adil bey ont injecté du sang prélevé à la période aiguë dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin et dans le péritoine d'un cobaye ; ils les ont tués en quelques secondes. Ils ont conclu de ces expériences que ce sang est toxique. Ziemann a démontré l'existence d'une toxine en mélangeant le sang de chien sain avec du sang infecté de piroplasmes et a constaté la polychromatophilie dans les hématies normales. Jusqu'ici, l'un de nous (Y...), a injecté dans la veine, à deux souris blanches normales, 0,3 et 0,5 cm³ de

sang défibriné à *Babesiella bovis*. Une souris a été malade pendant cinq jours, elle était triste, elle maigrit et avait les poils ternes ; les piroplasmes persistèrent pendant 48 h. dans le sang, en petite quantité et ensuite ils disparurent. L'autre souris paraissait aussi malade.

Ne connaissant pas encore le mécanisme de la destruction des hématies et de l'élimination de l'hémoglobine dans le plasma du sang, nous nous sommes demandé s'il existe une relation entre l'apparition de l'hémoglobinurie et les formes des piroplasmes ? Cette idée est basée sur la théorie du développement des piroplasmes. Nous savons que les opinions sur cette question sont divergentes. Les divers modes peuvent être rattachés à trois types : 1° la division simple du noyau et du protoplasme qui donne deux corps sphériques (NOCARD et MOTAS, BREINL et HINDLE) ou deux éléments piriformes (CHRISTOPHERS) ; 2° le bourgeonnement simple du noyau et du protoplasma (BREINL et HINDLE) ou double après modification de la chromatine cellulaire (NUTTALL et GRAHAM-SMITH, FANTHAM, etc.) ou multiple (KINOSHITA) ; 3° la schizogonie massive (KINOSHITA).

Nous croyons que la théorie de NUTTALL et GRAHAM-SMITH est la plus juste et l'un de nous (Y...) avec Mlle WASSILEWSKY a trouvé le même mode de multiplication pour *Babesiella bovis* du nord-ouest de la Russie, que les savants anglais pour *Piroplasma bigeminum* et *P. canis*.

D'après cette théorie les piroplasmes présentent trois formes : 1° annulaire (initiale) ; 2° amiboïde (ou de division) et 3° piriformes (terminale).

Quelles formes existent dans le sang, quand l'hémoglobinurie commence chez un animal piroplasmé ?

Nous croyons avoir résolu cette question d'une façon plus ou moins démonstrative sur une grande quantité (172) d'animaux immunisés d'après la méthode de THEILER (« theilérisation »).

L'été 1926 nous immunisâmes, d'après cette méthode, 235 bovidés dans le district de Lodeïnoé Pole (gouvernement de Léningrade). Cette méthode présente deux temps : 1° l'infection avec le sang piroplasmé et 2° l'inoculation du trypanobleu. Après l'inoculation du sang infecté nous prîmes les frottis du sang et nous étudiâmes microscopiquement les *Babesiella bovis*.

Le tableau suivant fait ressortir les résultats :

	Quelques jours après l'infection ont apparu	Nombre d'animaux	Nombre d'animaux avec hémoglobinurie
1er troupeau. 36 animaux			
Formes annulaires	9	9	—
» »	10	10	—
» »	11	16	—
» » piriformes	9	1	—
2e troupeau. 28 animaux			
Formes annulaires	8	6	—
» »	9	2	—
» »	10	20	—
3e troupeau. 49 animaux			
Formes annulaires	6	13	2
» »	7	15	—
» »	8	11	—
» » + piriformes	6	10	4
» » + »	6	10	9
4e troupeau. 24 animaux			
Formes annulaires	4	5	—
» »	5	8	—
» »	6	5	—
» » + piriformes	5	3	—
» » + »	6	3	1
5e troupeau. 18 animaux			
Formes annulaires	5	11	—
» »	6	3	—
» »	7	1	—
» »	8	3	—
6e troupeau. 17 animaux			
Formes annulaires	4	6	—
» »	5	5	—
» »	6	4	—
» »	7	1	—
» »	9	1	—
	172		

Nous voyons que sur 172 animaux, 145 avaient des formes annulaires (hémoglobinurie chez 2 = 1,3 o/o), 16 des formes annulaires + piriformes (hémoglobinurie chez 7 = 43,7 o/o) et 11 des piriformes (hémoglobinurie chez 9 = 81,8 o/o) (1).

(1) Nous croyons que deux cas d'hémoglobinurie chez les animaux ayant les formes annulaires, doivent être transportés dans le groupe suivant (annulaires + piriformes), parce que pendant le processus de l'immunisation qui est très rapide, nous ne recherchâmes que les formes annulaires.

Il résulte des données ci-dessus la conclusion que l'hémoglobinurie apparaît, chez les animaux piroplasmés, quand les piroplasmes du sang se transforment en stade piriforme ; pendant le stade des formes annulaires il n'y a pas d'hémoglobinurie.

Si les piroplasmes possèdent des substances hémolytiques, elles n'apparaissent pas dans les formes immatures (annulaires), mais au stade piriforme.

Travail de la Section de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde.

Les maladies à protozoaires des animaux domestiques en Crimée,

Par W.-L. YAKIMOFF et Mlle E.-F. RASTÉGAÏEFF.

Sur la proposition du Commissariat d'Agriculture de Crimée, nous avons visité, à la fin de 1924, cette péninsule et nous avons recueilli le matériel de 508 animaux (106 chevaux, 127 bovidés, 84 moutons, 23 brebis, 56 chameaux, 34 porcs et 62 oiseaux) pour la recherche des protozoaires.

Chevaux. — En Crimée existe la dourine qui, en 1924, a pris une grande extension. Nous avons vu des chevaux dourinés ayant subi un traitement insuffisant avec l'atoxyl et l'arsenic. Nous les avons traités avec le Bayer 205 + l'atoxyl.

Les vétérinaires militaires nous ont dit qu'en Crimée existe de la piroplasmose, mais pendant notre séjour nous n'avons vu aucun cheval atteint de cette maladie.

La microfilariose des chevaux est absente.

Bovidés. — A la ferme laitière de Livadie (ci-devant du tzar) nous avons examiné les frottis du sang de 28 vaches, qui ont été malades ou suspectées de piroplasmose. En effet, nous avons trouvé le *Piroplasma bigeminum* (1 cas) et le *Gonderia mutans* (16 cas = 57,1 0/0). Nous avons trouvé le même parasite chez 6 animaux sur 18 dans le domaine d'Etat (« sowhose ») Alatsch et à Yalta (1 cas sur 18).

Sur nos frottis nous n'avons vu ni le *Trypanosoma theileri*, ni de microfilaires. De même, nous n'avons pas trouvé de coccidies dans les excréments.

Chameaux. — Le nombre des chameaux en Crimée est très faible, pas plus de 100 animaux. Sur les frottis de sang nous n'avons trouvé ni trypanosomes (*Trypanosoma ninæ kohl-yakimov*), ni microfilaires. L'inoculation aux cobayes avec le sang des chameaux n'a pas donné d'infection.

Moutons. — Nous n'avons vu aucun parasite du sang.

Brebis. — Pas de parasites du sang.

Porcs. — Pas de parasites du sang. Dans les excréments nous avons trouvé des coccidies (*Eimeria de bliecki*) chez 5 porcs sur 13 (à Simféropol, à Yalta et à Kertsch).

Chiens. — Pas de piroplasmes. Un cas de leucocytogrégarinose. Chez 6 sur 16, des microfilaires (*immitis*).

Oiseaux. — Nous avons examiné les poules (23), les oies (24), les canards (7) et les dindons (8). Absence de spirochètes, mais nous croyons que la spirochétose existe en Crimée (l'*Argas persicus* existe dans ce pays). Chez un dindon nous avons vu un *Leucocytozoon* sp. Peut-être ce protozoaire a-t-il été la cause de l'épizootie récente, qui a existé dans ce domaine. Pas de microfilaires ni de parasites endoglobulaires.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde (Léningrade).

A propos de la larve de *Culex hortensis* Ficalbi 1889,

Par G. Senevet et M. Prunnelle.

Une certaine confusion nous paraît régner, à l'heure actuelle, dans les caractères des larves du *Culex hortensis* Ficalbi 1889, et *Culex apicalis* Adams 1903 = *C. pyrenaicus* Bröleman 1918.

C'est ainsi que Langeron (1), en 1916, a décrit une larve, celle du *Culex geniculatus* = *Culex hortensis*, d'après Edwards, qui a examiné les adultes obtenus par élevage de ces larves.

Or, Séguy (2), en 1921, assimile les larves en question à celles du *C. pyrenaicus* Bröleman = *apicalis* Adams, assimilation contre laquelle proteste Langeron (3).

De plus, les caractères indiqués par Séguy (4) pour différencier, en Algérie, les larves de ces deux moustiques ne nous paraissent pas suffisantes. C'est ainsi, qu'en utilisant sa clef dichotomique nous avons été amenés à classer dans les *pyrenai-*

cus des larves qui, à l'élevage, se sont révélées comme étant des *hortensis* typiques.

Intrigués par cette erreur, nous avons procédé à l'examen des dépouilles larvaires de nos *Culex hortensis*, et cet examen nous a montré des divergences fort nettes avec les descriptions et les dessins de la larve d'*hortensis* tels que les donne SÉGUY.

Il ne peut y avoir de doute sur l'identité des moustiques que nous avons observés; le mâle du *C. hortensis* possédant un appendice digitiforme tout à fait caractéristique sur le lobe apical du 1er article des forcipules (side-piece).

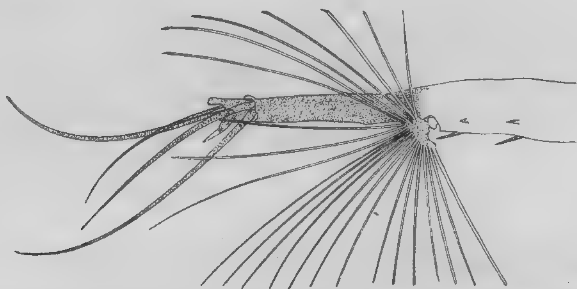


Fig. 1. — Portion terminale de l'antenne de la larve adulte du *C. hortensis*.

Ce sont ces divergences que nous allons signaler ici.

1° *Coloration des antennes*. — LANGERON la définit ainsi :

« Les antennes longues et saillantes, comprennent une portion basilaire allongée, claire, couverte de fins piquants...... ; la portion apicale est courte, foncée. »

EDWARDS (5) sur le même sujet :

« Antennæ entirely, or at least more than half dark. »

Par contre SÉGUY dit : « Elles (les larves du *C. hortensis*) diffèrent des larves de cette dernière espèce (*C. pyrenaicus*) par les antennes grêles entièrement de couleur sombre ». Et à propos du *C. pyrenaicus* : « La larve....... est immédiatement reconnaissable à ses antennes dont la portion apicale seule est sombre ».

Dans les dépouilles larvaires correspondant à des *hortensis* mâles que nous avons observées, seule l'extrémité apicale de l'antenne, depuis l'apex jusqu'au point d'implantation de la soie ramifiée était brune. Les deux tiers basaux de cette antenne étaient clairs, sauf une tache au point d'articulation avec la tête (fig. 1).

2° *Soies terminales de l'antenne*. — Le schéma et la description de LANGERON sont fort explicites :

« La portion apicale (de l'antenne) est courte, foncée et terminée par deux groupes, l'un de fortes soies, l'autre de trois soies, une longue et foncée, une courte et foncée, et une troisième formée de deux portions, la basilaire foncée, la terminale claire et molle. »

SÉGUY ne décrit, ni dans les « Moustiques de France », ni dans les « Moustiques de l'Afrique mineure » la disposition des soies terminales. Le dessin qu'il en donne ne correspond ni à la description de LANGERON, ni à ce que nous avons observé.

Dans nos dépouilles larvaires, la disposition trouvée est bien



Fig. 2. — Dents du peigne du siphon de la larve adulte du *C. hortensis*. — A. Dent apicale; B. B. B. Dents de la partie moyenne ; C. Dent basale.

celle qu'a vue LANGERON. Les soies terminales de l'antenne sont en deux paliers, un, subterminal, portant deux longues soies noires et un terminal portant trois soies dont une courte et bicolore.

Dents du peigne du siphon. — Pas d'accord non plus sur ce point.

LANGERON indique « deux rangées de 14 à 21 dents, droites et portant deux ou plus rarement trois pointes aiguës ».

SÉGUY les décrit ainsi : « Les dents du peigne du siphon, plus fortes que chez le *Culex pyrenaicus* ne présentent, en général, qu'un fort denticule basal ».

Nous avons observé 13 à 14 dents, légèrement courbées, et présentant le plus souvent quatre et même cinq pointes aiguës (fig. 2).

En résumé, les caractères que nous avons observés sur des dépouilles larvaires, correspondant à des *C. hortensis*, concordent avec ceux décrits par LANGERON pour la larve de cette espèce. La description faite par LANGERON reste donc valable et c'est à elle qu'il convient de se rapporter.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, 1916, p. 438.
(2) *Bulletin du Muséum*, t. XXVII, 1921, p. 165.

(3) *Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord*, t. I, 1921, p. 377.
(4) *Les Moustiques de l'Afrique mineure, de l'Egypte et de la Syrie*, Paris, . LECHEVALIER, 1924, p. 17 et pp. 45-46.
(5) *Bull. of Entomological Research*, vol. XII, part. 3, 1921, p. 331.

Notes sur la lymphangite endémique dans le Sud de Madagascar,

Par A. SICÉ.

Ces notes sont basées sur les observations de cinq malades, qui présentèrent, à Fort-Dauphin (Madagascar), des crises graves de lymphangite endémique. Elles ne sont qu'une contribution à l'étude de la lymphangite tropicale ; je n'en tirerai aucune conclusion.

Chez deux de ces malades, elle se manifestait pour la première fois ; chronique, pour les trois autres, infectés depuis de longues années, elle leur imposait à intervalles irréguliers, parfois fort distants, des crises sévères. Elle s'associait secondairement à la peste bubonique, chez les deux premiers, tandis que dans les trois autres cas, la ponction ganglionnaire et les recherches de laboratoire qui en découlèrent, permirent d'isoler un streptocoque, à l'exclusion du bacille de YERSIN ou de tout autre agent pathogène.

OBSERVATION I (publiée dans les *Bulletins de la Soc. de path. exotique;* février 1927, p. 109, 10e cas). — Fillette métis, âgée de 12 ans, qui, au quatrième jour d'évolution d'une peste bubonique grave (ganglion crural à droite) et en voie d'amélioration, présenta. après une extraction de puces-chiques, au pied droit, une aggravation brusque, accompagnée d'une lymphangite énorme de la jambe et du pied. Le pus, semi liquide, jaunâtre, du bubon incisé, prélevé à la pipette et examiné, ne contenait plus de bacilles pesteux, mais des cocci en chaînettes, prenant le Gram.

Cette enfant habitait Fort-Dauphin et n'avait jamais eu auparavant de crises de lymphangite.

OBSERVATION II. — Indigène, race Antanosy, âgé de 32 ans, environ, soigné pour peste bubonique de moyenne intensité. Bacilloscopie positive, au début de l'infection. Sans cause avouée, au 5e jour, son état s'aggrave subitement : frisson-hyperthermie, température 41°, délire, pouls 130, langue sèche, selles diarrhéiques fréquentes. Lymphangite très accusée du pied et de la jambe gauche, phlyctènes. L'infiltration et l'empâtement des téguments du triangle de scarpa à gauche, siège du bubon, augmentent notablement. Incision du bubon trois jours après ces manifestations. Le pus semi-liquide, prélevé à la pipette, puis examiné, ne montre plus aucun bacille pesteux, mais des cocci en chaînettes, prenant le Gram,

identiques aux cocci de l'observation I. Ce malade guérit mais conserve plusieurs mois de l'œdème de la face dorsale du pied gauche.

OBSERVATION III. — Mlle A..., race blanche, originaire de la Réunion, âgée de 64 ans. Début de la maladie en 1876. Aurait eu alors de la lymphangite du pied et de la jambe gauche, un ganglion douloureux dans l'aine, des frissons et de la fièvre. Elle s'en remit, mais eut des rechutes d'abord fréquentes, puis plus espacées, serait restée même une dizaine d'années sans en présenter. Entre temps, métamorphoses progressives de la jambe et du pied gauche, augmentation constante de volume; téguments œdématiés, puis infiltrés, épaissis; durcissement et épaississement des ongles; ulcération au 1/3 inférieur de la face antérieure de la jambe, qui guérit après de longs mois et se couvre de squames, de dimensions et d'épaisseur très variables ; démangeaison insupportable. Quinze à vingt ans après le début, la jambe et le pied droit commencent à subir les mêmes transformations sans atteindre au même degré.

Le 3 novembre 1924, crise violente, cause indéterminée. Frisson. Fièvre, température 40°7, prostration, facies bouffi, vultueux, léger trismus, n'entend aucune question, ne profère aucune parole. Ventre ballonné, en dépit d'une diarrhée séreuse profuse. Hypertrophie du foie et de la rate. Cœur mou, embryocardie, pouls : 130. Urines non albumineuses, volume normal. Un ganglion crural, à gauche, du volume d'un œuf de pigeon, sans empâtement périphérique. Congestion intense du pied, de la jambe, des 2/3 inférieurs de la cuisse gauche, les téguments sont d'une dureté ligneuse et très chauds. Un placard violacé couvre tout le 1/3 moyen de la face antéro-externe de la jambe, à sa surface les squames sont quasi hérissées. Ponction du ganglion : pas de bacilles de YERSIN, mais nombreux cocci en chaînettes, Gram positif. Le ganglion n'a pas évolué vers la suppuration ; mais, le 3 décembre, il a fallu évacuer par une longue incision, un volumineux abcès du tiers supérieur de la jambe gauche : évacuation de 400 g. environ de liquide séro-purulent, café au lait, qui, prélevé à la pipette et ensemencé en bouillon, permit d'isoler un streptocoque.

Cicatrisation de la plaie en avril 1925. A cette époque, la circonférence de la jambe gauche mesurait, à 15 cm. au-dessous de l'interligne articulaire du genou, 49 cm. Le pied, la jambe, le tiers inférieur de la cuisse gauche restaient infiltrés, épaissis, douloureux à la pression.

Pendant toute la durée de la crise, il ne s'était rien produit de spécial, au membre inférieur droit.

OBSERVATION IV. — Sœur J..., fille de la Charité. Européenne. Agée de 77 ans. A résidé 35 ans, à la Réunion où elle a contracté la lymphangite endémique. Crises fréquentes, puis espacées. Evolution clinique à peu près semblable au cas précédent.

27 décembre 1925. Crise violente. Frisson. Fièvre, température 39°8. Délire. Embarras de la parole. Ventre ballonné. Aucune selle, parésie intestinale. Cœur mou Pouls irrégulier incomptable. Pied et jambe du côté droit augmentés de volume, les téguments rouge-violet sont œdématiés, épaissis, durs. Quelques spasmes à la face antéro-externe de la jambe. Tout le membre est douloureux. Dans l'aire du triangle de Scarpa, un ganglion douloureux du volume d'une amande; s'était fait enlever le matin — proprement affirme l'infirmière — plusieurs chiques aux orteils du pied droit. Dans la sérosité obtenue par ponction du ganglion, présence de cocci en chaînettes identiques aux formes précédentes.

31 décembre. — Fin de la cure; le ganglion, à peu près indolore, n'a

pas suppuré. Diminution très notable de la tuméfaction, de l'infiltration, de la rougeur, du pied et de la jambe.

Observation V. — Mme A..., métis originaire de l'île Maurice, âgée de 55 ans. Très rares crises de lymphangite, la dernière date de 6 ans.

19 février 1926. Crise. Frisson. Fièvre, température 41°. Délire. Pouls : 125. A gauche, lymphangite marquée du pied et de la jambe, qui ne sont ni l'un ni l'autre déformés, ni très augmentés de volume.

Les tissus sont œdématiés, rouges, chauds. Trainée lymphatique, rouge à la face interne de la cuisse.

Un ganglion crural, douloureux, peu volumineux. Pas de zone d'empâtement à sa périphérie. S'était fait enlever plusieurs chiques, la veille au soir. Ponction ganglionnaire : présence de cocci en chaînettes prenant le Gram.

15 mars. Fin de la crise qui a été marquée par une évolution lente, de la fièvre rémittente, des poussées successives de lymphangite de tout le membre inférieur gauche, jusqu'au tiers moyen de la cuisse. Il n'y a pas eu de suppuration du ganglion, pas d'abcès.

Rapprochées des manifestations de la peste bubonique qui existait alors à Fort-Dauphin, ces crises de lymphangite endémique montrent les difficultés du diagnostic. Leur allure clinique initiale se confond avec celle de la peste : début brusque, frisson, fièvre élevée continue, délire, tuméfaction et douleur ganglionnaires, les symptômes sont les mêmes ; qui plus est, les deux infections peuvent être associées (Obs. I et II) et leur association méconnue sans le secours du laboratoire. Dans trois cas, la crise a éclaté à la suite d'une extirpation de puces-chiques ; ce n'est là qu'une coïncidence, car, sous les tropiques l'extirpation des chiques est chose banale, qui se fait chaque jour, sans aucune précaution le plus souvent et sans provoquer nécessairement une lymphangite.

Les examens de la sérosité obtenue par ponction des ganglions, les ensemencements du pus de l'abcès incisé, n'ont, en dehors du streptocoque, montré ni filaires, ni embryons de filaires, ni le dermocoque isolé et cultivé par Le Dantec et Dufougeré. Je n'ai pas recherché les microfilaires dans le sang des deux premiers malades, mais, chez les trois autres atteints de lymphangite chronique, les examens de sang, prélevés la nuit aussi bien que le jour, n'ont pas révélé la présence de microfilaires et le taux des éosinophiles n'était pas exagéré. Observant autrefois des crises de lymphangite infectieuse dans des états éléphantiaques chroniques. Sabouraud a isolé le streptocoque de Fehleissen pur, par cultures en bouillon du sang obtenu par scarifications des téguments enflammés et recueilli à la pipette. De même, il y a certaines analogies entre les observations précitées et celles faites par Noc et Stévenel (1), à

(1) Noc et Stévenel. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. VI, 1913, p. 663.

la Martinique, qui, ayant eu l'occasion de suivre huit malades en pleine crise de lymphangite aiguë et de pratiquer « des examens répétés des humeurs de la région atteinte, soit de jour, soit de nuit », ne rencontrèrent jamais de microfilaires. Mais, ils ajoutaient qu'en ce qui concerne le dermocoque observé et cultivé par Le Dantec et Dufougeré, il était aisé de l'isoler du sang des régions atteintes de lymphangite aiguë. M. Marchoux faisait remarquer, à l'appui de ces constatations, qu'il n'avait pas trouvé d'embryons de filaires, chez huit malades atteints de lymphangite chronique, ayant eu de nombreuses crises antérieures et soumis en France, à son examen, et M. Vincent rapportait, qu'ayant pratiqué, en 1892, l'examen bactériologique dans deux cas d'éléphantiasis des Arabes, il avait, chaquefois, isolé un streptocoque à l'état pur. Par contre, Brimont et M. Leger (1) dans d'importantes recherches poursuivies à la Guyane, ayant pu observer 18 malades atteints de lymphangite endémique, constatèrent dans leur sang prélevé la nuit, *microfilaria nocturna*. Bien plus, chez une femme, en pleine crise suraiguë de lymphangite grave, compliquée d'abcès successifs des membres inférieurs, cas superposable à l'observation III, ils obtinrent, par ponction d'un ganglion du triangle de Scarpa faite de jour, du pus contenant des microfilaires.

Les auteurs anglais (2) concluent également que la cause principale de l'éléphantiasis, sous les tropiques, est *Filaria bancrofti*, attribuant au dermocoque de Le Dantec et Dufougeré, observé aussi par Foulerton, le rôle d'un agent d'infection secondaire au cours de l'évolution de la maladie. Ils ne mentionnent pas, à l'occasion des crises, la présence du streptocoque.

Dans l'extrême sud de Madagascar, j'ai identifié *Filaria bancrofti*, chez trois sujets différents qui présentaient une dermite prurigineuse de la face dorsale du pied, sans lymphangite, sans œdème, sans aucune infiltration tissulaire ; la filariose y existe donc, mais elle n'en est pas moins une rareté quand on met en parallèle cette région avec les territoires du Gabon, du Moyen-Congo, de l'Oubangui, où elle est communément rencontrée dans le sang des habitants à quelque race qu'ils appartiennent. J'ignore sa répartition dans les îles de la Réunion et de Maurice, où avait débuté la lymphangite chronique des trois dernières observations rapportées. Tout ce que je puis donc dire,

(1) Brimont et M. Leger. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. X, 1917, p. 896.

(2) Castellani et Chalmers. *Manual of Tropical Medicine*, 3e édition, 1919, p. 1600.

c'est que, dans ces cinq cas, il a été identifié un streptocoque soit pur, soit associé au bacille de YERSIN, tandis qu'aucune filaire n'a pu être mise en évidence et qu'il paraît difficile de retenir leur intervention, comme cause efficiente de ces crises de lymphangite endémique.

Mémoires

Résultats d'une enquête malériologique à Dalat (Cochinchine),

Par M. BOREL.

La présente enquête a été poursuivie aux différentes époques de l'année, depuis deux ans.

Les études faites en juin 1925, après l'installation de la saison des pluies; en mars 1926, après quatre mois de sécheresse, ne furent pas limitées à Dalat ; elles englobaient diverses autres localités : Prenn, Fimnon, Djiring, Dran, Yaback. Elles ont montré que si Dalat paraissait indemne de malaria, toutes les vallées qui conduisent au plateau du Langbian payaient un lourd tribut à l'endémie.

Dalat ayant été envisagée comme station de repos et de convalescence il était nécessaire de préciser l'état sanitaire de cette station.

A sa réunion de novembre 1926, la Commission d'hygiène demandait une dernière enquête, qui eut lieu au début de décembre à la fin de la saison des pluies, et dont ce rapport consigne, les résultats, confirmant les données acquises précédemment.

Nous remercions ici M. le Résident-Maire L'HELGOUALCH, M. le docteur HOSTABRICH, M. l'abbé NICOLAS, pour l'aide qu'ils nous ont apportée, la documentation qu'ils ont mise à notre disposition ; notre camarade, le docteur LAIGRET, qui a bien voulu faire le contrôle de nos examens microscopiques.

I. — ANOPHÈLES ADULTES

Pas plus dans cette enquête que dans les précédentes que nous fîmes à différentes époques, nous n'avons pu nous procurer d'anophèles adultes, capturés en liberté. Les moustiques sont très peu nombreux ; les chasses nocturnes ne nous ont permis que quelques captures de Culex. Nous nous en sommes ouverts à différents Européens, qui nous signalent l'année comme exceptionnelle par le peu de moustiques existants.

Disons en passant que l'initiative privée a créé un nouveau lac à quelques 3 km. de la station, à l'ouest (concession O'NEIL). Peut-être est-il nécessaire d'insister sur ce point qu'au lieu d'attribuer la raréfaction des moustiques familiers au hasard d'une année plus ou moins favorable, nous la considérons comme en relations étroites avec les mesures prises par M. le Résident-Maire qui ont eu comme résultat : la disparition des cases indigènes et de leurs jardins mal tenus, sur les pentes au sud du Palace, le service de la voirie plus effectif ; l'écoulement des eaux, dans les ruisseaux, mieux assuré. Les indigènes m'ont paru assez nombreux qui protègent les jarres ou les tonneaux d'eaux pour la consommation familiale, par un couvercle.

Il n'est pas négligeable de tenir compte des nombreux travaux de terrassement et de construction ; de l'installation d'une population indigène de plus en plus nombreuse, fort peu soucieuse des règles de l'hygiène quand elles ne sont pas imposées administrativement et sous le coup de sanctions, qui n'ont pu être sans répercussion favorable à l'augmentation des insectes ailés, hôtes des demeures.

II. — ANOPHÈLES AU STADE LARVAIRE, LEURS GITES

La présence des larves de *A. sinensis* WIEDEMANN, *Neocellia fuliginosa* GILES, *Neomyzomyia kochi* avait déjà été notée par nous en 1925 ; celle des larves de *A. aitkenii* JAMES, *Neocellia jamesii* THÉOBALD et *Neocellia maculata* THÉOBALD en mars 1926. Les prospections faites au cours de l'enquête présente nous ont procuré de nombreux exemplaires de larves de *N. fuliginosa*, *A. sinensis*, *N. maculata*.

Les gîtes où vivent ces espèces larvaires sont très particularisés, et, indirectement, les saisons qui les conditionnent influent sur la faune anophélienne. Dans les lacs naturels existants nous ne trouvons pour ainsi dire pas de larves. A la sécheresse, sur le cours des torrents, les vasques de rochers retiennent une eau lente à s'évaporer ; ces gîtes éloignés du centre ne présentent qu'un intérêt relatif. Les pluies qui augmentent les eaux stagnantes des bas-fonds en créent d'autres qui se réduisent à la fin de la saison, mais demeurent toujours alimentés par les sources et les suintements, en nombre considérable, de manière permanente. Les briquetiers, en récoltant la terre nécessaire à leur industrie, dans des trous peu profonds, larges, où l'eau s'emmagasine par les pluies, par suintement, organisent des gîtes parfaits, artificiels, pour le développement des larves d'ano-

phèles. C'est ce groupe de gîtes, naturels et artificiels que nous allons étudier, car ils présentent un intérêt capital en favorisant l'anophélisme.

Ils sont peu profonds, fournis d'une végétation abondante, joncs et herbes ; les larves qu'ils abritent sont difficiles à voir quand on n'accompagne pas leur recherche de la pêche au filet. La densité larvaire est faible, mais régulière (2 larves au coup de filet), et s'augmente régulièrement dans les trous de briquetteries (4 à 8 larves). Aucun poisson n'y vit. Ces gîtes sont exposés en plein soleil ; il faut descendre dans le cours d'eau qui coule à proximité de l'usine électrique pour trouver des gîtes à l'ombre des arbres. Et si l'ombrage apporte une modification en ce qui concerne les espèces, il n'en apporte aucun en ce qui concerne la densité.

Les espèces qui hantent les nombreux gîtes permanents de Dalat sont *N. fuliginosa*, *A. sinensis*, *N. maculata* ; cette dernière espèce disparaît quand le gîte est à l'ombre en raison de la suppression de la végétation aquatique ; car les larves perdent le support auquel elles s'agrippent par leurs soies caudales pour leur repos.

La durée du cycle larvaire n'a pas été entièrement étudiée ; elle paraît considérablement plus longue qu'elle ne l'est habituellement en Cochinchine. La période nymphale est de quatre jours au lieu de deux.

Dalat et le paludisme

Les enquêtes précédentes nous avaient montré de quelle empreinte profonde la malaria avait marqué les populations autochtones ou importées dans les rares villages qui jalonnent la route de Dalat à la côte, soit vers Phanthiet, soit vers Phan-Rang. Dalat lui-même nous paraissait épargné par l'endémie ; les dernières recherches corroborent les données acquises.

Les Européens habitant la station d'altitude du Lang-Bian sont encore peu nombreux ; ils appartiennent à l'Administration ou dirigent leurs affaires. Le climat attire en outre, à certaines époques de l'année, un nombre variable de villégiateurs qui viennent y chercher un repos bénéficiable à leur santé.

Aucun des Européens résidents ne se soumet à la quininisation préventive ; aucune demeure n'est protégée contre l'accès des moustiques, et aucun cas de paludisme nettement contracté à Dalat n'a pu être affirmé chez eux par les médecins en service depuis 1919. A notre connaissance, trois cas de malaria primaire

se sont manifestés sur des résidents, en juillet 1925, 12 jours exactement après une équipée de chasse de nuit dans la région de Djiring. Les débuts de l'affection ont une violence et une continuité dans les phénomènes généraux et fébriles qui font soupçonner la typhoïde. L'examen microscopique du sang montre la présence de formes jeunes du *Plasmodium præcox*; le traitement quinique jugule chez deux d'entre eux et rapidement les symptômes; seule, une femme est plus longue à se remettre. D'août 1925 à janvier 1926, date de l'embarquement sur France des trois patients, aucune rechute ne se produit.

Chez les villégiateurs impaludés, il y a souvent, peu après leur arrivée, un réveil des accès. Mais ceux-ci ne présentent plus la même continuité, ils cèdent plus régulièrement au traitement. L'état général des sujets ne tarde pas à s'améliorer.

La population indigène de Dalat n'est pas autochtone; elle est représentée en majeure partie par des Annamites attirés soit à la suite des Européens (personnel administratif, militaire, domestique) soit par les travaux, ouvriers de toutes corporations. Enfin des artisans, des cultivateurs, des commerçants sont venus s'établir et se fixer dans ce centre. Sur la route de Dankia, à 10 kilomètres, existe bien un village Moï; ses habitants ont les mêmes mœurs vagabondes que leurs compatriotes, et ne pouvaient nous renseigner mieux que les nouveaux venus.

Cette population annamite exogène reste en relations constantes, régulières, rapides avec la côte ou les autres villages tels que Prenn, Fimnon, Dran, Djiring, soit par auto-car, soit par camions. Il est certain qu'il y a entre les chantiers de Dalat, et les chantiers de Dran, un échange involontaire et non prévu de personnel ouvrier.

La clientèle de l'hôpital est constituée, en ce qui concerne les hommes et en dehors des miliciens, par des sujets isolés, des ouvriers sans beaucoup de ressources, qui trouvent leur travail au hasard de leurs prérégrinations. En ce qui concerne les femmes, c'est en immense majorité pour accoucher qu'elles entrent à l'hôpital; bien que plus sédentaires, pas mieux que les hommes elles ne sauraient être un reflet fidèle de la situation sanitaire de Dalat. Mais cette clientèle peut nous apporter déjà quelques renseignements et nous avons compulsé à ce sujet les dossiers de l'Assistance, rassemblant sous forme de tableaux le nombre d'hospitalisations provoquées par le paludisme et par toutes les autres maladies, du 1er décembre 1925 au 1er décembre 1926; le nombre de décès dus au paludisme et à toutes les autres maladies.

Nous avons ainsi pu constater que sur cent entrées à l'hôpi-

tal, la malaria en provoque trente (exactement 29,83); si l'on considère la durée des maladies, on note que parmi celles qui ont occasionné un séjour d'une durée supérieure à un mois, ou chevauchant sur deux mois consécutifs, le pourcentage des paludéens s'abaisse considérablement et descend à 19,20. La malaria occasionne des décès, mais alors qu'elle est le diagnostic de près d'un tiers des hospitalisations, elle devient celui d'un sixième seulement des décès (14,09 o/o). Ne paraît-il pas que le paludisme traité à Dalat s'avère moins grave, les indisponibilités qu'il provoque de moindre durée, son pourcentage de mortalité moins élevé que dans les régions où il existe de façon nettement endémique ?

Du 1er décembre 1925 au 1er décembre 1926, 88 accouchements ont eu lieu à terme, ou prématurés et 41 enfants de o à 15 ans sont morts. Sur ce dernier nombre, 24 ont moins d'un an, en tenant compte de 11 morts-né. Le diagnostic de paludisme ne se relève qu'une fois (cachexie palustre, enfant de 4 ans, non-né à Dalat, sur qui nous n'avons pu obtenir d'autres renseignements) n'intervenant ainsi que dans la proportion infime de 2,44 o/o. Les décès sont plus nombreux aux mois de Mai, Juin, Juillet. Parmi les affections auxquelles ils sont surtout imputables nous notons, bronchopneumonie, gastro-entérite, convulsions. S'il peut être objecté que les convulsions, n'étant qu'un symptôme, peuvent se rapporter aussi bien au paludisme qu'à d'autres maladies, il est facile de rétorquer qu'il serait curieux que les manifestations palustres se produisissent seulement sous une forme, la convulsive, et seulement aux premières périodes de la vie. La concordance assez étroite des époques où ont lieu les décès dus aux convulsions et ceux dus aux gastro-entérites laisse supposer entre elles une relation autrement effective.

Dans la population catholique de Dalat, dont le nombre s'élève à 350, on note, au cours de 1926, 11 naissances. Les 3 décès qui sont enregistrés surviennent chez une femme, morte en couches à Dran, un ouvrier venu de la côte, décédé de béribéri, un enfant de 13 ans, pour lequel aucun diagnostic n'a été donné au père missionnaire.

Une visite à l'école a complété notre enquête ; nous y avons vu une soixantaine d'enfants, propres, soigneusement vêtus, aux joues qu'un sang frais farde légèrement de rose. Nous les avons examinés un à un, et nous sommes fait présenter quelques enfants en bas âge. Pour chacun, des renseignements ont été pris, et un étalement de sang, — en film mince et en goutte épaisse — sur lame, a été pratiqué, en vue des recherches micro-

scopiques à Saïgon. *Sur un seul* nous notons la signature du paludisme ; enfant d'un an, amaigri, anémié, dans un état fort précaire : il est né à Dran, y a vécu onze mois, et se trouve depuis un mois seulement à Dalat ; c'est le seul qui nous donnera un résultat positif dans la recherche des hématozoaires : 10 schizontes jeunes de *Plasmodium præcox* pour 20 champs en goutte épaisse. Le taux des rates hypertrophiées est bas, et *atteint à peine 10 0/0*.

Tous ces faits sont assez concluants pour admettre que Dalat n'est pas un centre malarique, que malgré des conditions passagères ou malgré des conditions permanentes favorisant la pullulation des anophèles, la terrible endémie ne s'y est pas acclimatée. Certaines données du problème palustre restent encore pour nous trop dans l'ombre pour affirmer que cette situation se perpétuera : aussi devons-nous insister sur la nécessité des travaux antilarvaires. Enregistronsqu'à l'heure actuelle :

1° Les anophèles appartiennent aux mêmes espèces que celles qui hantent des régions lourdement impaludées ;

2° Si la température est relativement plus fraîche, les travaux de S. P. JAMES, tout au moins en ce qui concerne le *Plasmodium vivax*, montrent que « les oocystes dans l'estomac et les sporozoïtes dans les glandes ne sont pas tués lorsqu'un moustique est maintenu pendant trois semaines à une température de 4° C. à 5° C., ni même lorsque la température pendant 6 jours est au-dessous du point de congélation. Ils ne sont pas non plus tués lorsqu'un moustique est soumis par intermittence à une température basse et à une température élevée pendant une longue période. La croissance et le développement des oocystes s'arrêtent aux basses températures, mais reprennent lorsque la température devient suffisamment élevée » ;

3° Par les relations avec la côte, la nécessité d'un main-d'œuvre aux habitudes d'errance, les réservoirs du virus peuvent se maintenir, sans qu'il y ait eu création d'un foyer endémique.

A la fin de la grande guerre, l'arrivée des soldats libérés, impaludés notamment en Orient, n'a donné lieu à aucune éclosion de malaria importante en des régions de France où *Anopheles maculipennis* était en grand nombre. Le professeur ROUBAUD a magistralement donné une explication du fait : dans ces régions, l'anophèle dévié par le bétail ne pique plus l'homme. Il peut en être de même à Dalat, où le bétail est abondant, stabule la nuit dans des locaux mieux clos ; exemple à ajouter à d'autres nombreux en faveur de cette théorie.

CONCLUSIONS

Les conditions actuelles de Dalat, ville en voie de construction où les terrassements, l'aménagement des routes, certaines industries comme la briquetterie, ont créé de très nombreux gîtes artificiels nouveaux, à côté d'anciens, existant de manière permanente, sont des plus propices au développement larvaire anophélien.

Les communications, constantes, journalière, avec des foyers malariques; la nécessité d'une main-d'œuvre, obligatoirement venue de la plaine, souvent lourdement obérée par l'endémie, ont donné aux pouvoirs publics des craintes justifiables, pour l'avenir d'une station de repos ou de convalescence.

Déjà, en 1905, le docteur Vassal signalait la présence d'espèces larvaires anophéliennes sur le plateau de Langbian, mais il ne laissait aucune donnée sur leur densité. Il est difficile d'apprécier dans quelles proportions leur accroissement s'est fait.

L'étude actuelle, poursuivie au cours de deux ans, aux différentes saisons de l'année, montre que les espèces anophéliennes, à leur cycle larvaire, trouvent leur vie dans des gîtes peu profonds, herbeux ; que les lacs existants, quand leurs berges sont escarpées, l'eau assez profonde et sans végétation, sont indemnes. L'augmentation du nombre des moustiques, paraissant varier suivant les années, signalée par certains habitants, n'est le fait des lacs que parce qu'en certains points, ils n'offrent ni la profondeur désirable, ni les berges requises et sont envahis par les herbes. Elle est surtout en dépendance des nombreux travaux imposés par la création de la ville, soit directement : terrassements, soit indirectement : industrie briquetière.

Ces gîtes sont appelés à disparaître ; d'autres, naturels, bas-fonds tourbeux ont une autre importance ; leur drainage est absolument nécessaire. La création de nouveaux lacs, dans les conditions prescrites, en des lieux largement ventilés, ne présente aucun inconvénient.

Aucun fait précis ne permet de considérer la malaria comme endémique à Dalat ; par contre, tout un faisceau de preuves apportent l'indication que sans aucune prophylaxie les hôtes définitifs de Dalat, sont indemnes de toute tare palustre. En particulier les enfants y jouissent d'un état de santé générale remarquable, comme il ne nous a été donné de le rencontrer nulle part ailleurs, soit dans le Sud Annam, soit dans la Cochinchine. Il semble même avéré qu'un séjour de quelques mois à Dalat amène chez les impaludés, après une période d'acclima-

tement où la température plus fraîche peut provoquer l'apparition des accès, une régression des symptômes chroniques. L'examen des statistiques hospitalières permet d'avancer que les manifestations malariques sur les sujets pauvres, misérables, hyponourris, y ont moins de gravité, de ténacité qu'ailleurs.

Il est difficile de préciser exactement les raisons de ces constatations; nous penserions volontiers qu'elles sont en étroite dépendance, suivant les vues du professeur ROUBAUD, avec des modifications profondes dans les habitudes d'alimentation de l'Anophèle, modifications fixées définitivement qui l'éloignent de l'être humain.

Considérations sur le genre *Dipylidium* LEUCKART,

Par C.-R. LOPEZ-NEYRÀ.

Au cours de nos recherches sur la structure et la biologie du genre *Dipylidium* LEUCKART, 1863, nous avons constaté le manque d'homogénéité, ainsi que la diversité d'anatomie des espèces de ce genre qui, actuellement, sont au nombre d'une trentaine, dont 18 seulement sont bien connues.

En étudiant de plus près ces 18 espèces, nous avons été frappé par cinq points importants, à savoir :

1. Dans le développement de l'utérus (1), la formation des capsules utérines et la répartition des œufs, on peut distinguer trois types :

A. — L'utérus réticulé est remplacé par des capsules utérines à parois bien développées et nettement cellulaires, renfermant un nombre plus ou moins grand d'œufs (*D. caninum*, *œrleyi*, *sexcoronatum*, *walkeri*, *buencaminii*, *halli*, *gracile*, *diffusum*, *compactum*, *crassum*, *longulum*, *rossicum*).

B. — L'utérus réticulé est d'abord remplacé par des capsules utérines à parois minces, renfermant plusieurs œufs, mais se divisant bientôt en capsules à un seul œuf (*D. chyzeri*, *pasqualei*, *echinorhynchoides*, *gervaisi*, sp. ? de KOFEND, *fuhrmanni*, *congolense*).

(1) Pour une étude complète de l'utérus dans les *Dipylidium* voir BEDDARD, 1913. Contributions to the anatomy and systematic arrangement of the Cestoidea. X. On two species of tapeworms from Genetta dongolana, *Proced. of Zool. Society of London*, 1913, pp. 549-571.

C. — Les œufs non encore mûrs sont disposés en simples rangées réticulées entre les testicules; mais dans les anneaux mûrs sont renfermés isolément dans les capsules ovifères (*D. trinchesei, triseriale, monoophorum, quinquecoronatum, zschokkei, columbæ, Diplopylidium genettæ* et *Progynopylidium nœlleri*).

2. Dans la forme des crochets des premières couronnes, il y a deux types distincts : l'un à rostre cylindrique ou conique, armé de quatre rangées ou plus, de petits crochets (20 μ tout au plus), ayant la forme typique d'aiguillons de rosier, à manche et à garde très réduits formant une base discoïde (*D. caninum, œrlevi, sexcoronatum, walkeri, rossicum, buencaminoi, halli, gracile, compactum, diffusum, crassum, longulum, pasqualei, chyzeri, gervaisi, fuhrmanni, Echinorhinchoides genettæ* de Gervais, sp.? de Kofend). L'autre type est à rostre claviforme, armé de deux à cinq couronnes de grands crochets. Ceux des premières couronnes ont 30 μ et même davantage comme longueur totale; ils ont la forme généralement rencontrée dans le genre *Tænia* : manche et garde bien développés, cette dernière à peu près aussi longue que la lame (*D. trinchesei, triseriale, monophoorum, quinquecoronatum, zschokkei, columbæ, Diplopylidium genettæ* et *Progynopylidium nœlleri*).

3. Il y a deux types distincts de glandes sexuelles mâles : l'un avec un nombre de testicules restreint, ne dépassant pas le chiffre de 90 par proglottis (*D. trinchesei, triseriale, monoophorum, zschokkei, quinquecoronatum, congolense, pasqualei, chyzeri, fuhrmanni, Progynopylidium nœlleri*), et l'autre dont le nombre de testicules dépasse nettement le chiffre de 90 (*D. caninum, œrleyi, sexcoronatum, walkeri, rossicum, buencaminoi, halli, gracile, compactum, diffusum, longulum, crassum*).

4. Dans la position du vagin par rapport à la poche du cirre il y a également deux types : l'un à vagin situé en arrière de la poche du cirre (*D. caninum, œrleyi, sexcoronatum, walkeri, rossicum, buencaminoi, halli, gracile, compactum, diffusum, longulum, crassum, pasqualei, chyzeri, fuhrmanni*?), l'autre, dont le vagin s'étend sous la poche du cirre et débouche en avant ou à côté de l'orifice mâle (*D. trinchesei, quinquecoronatum, zschokkei, avicola, triseriale, monophoorum, Diplopylidium genettæ* et *Progynopylidium nœlleri*).

5. Deux types de strobiles sont également à distinguer : l'un court et grêle (1 mm. au plus), à pores sexuels s'ouvrant dans le premier tiers du proglottis (*D. trinchesei, triseriale, monophoorum, quinquecoronatum, zschokkei, columbiæ, congolense, Diplopylidium genettæ* et *Progynopylidium nœlleri*) l'autre à

strobile plus long, à largeur maxima dépassant 1 mm. et à pores sexuels s'ouvrant au voisinage du milieu du proglottis (*D. caninum*, *œrleyi*, *sexcoronatum*, *walkeri*, *rossicum*, *crassum*, *gracile*, *compactum*, *diffusum*, *longulum*, *genettæ* de GERVAIS, *pasqualei*, *chyzeri*, *gervaisi*, *furhmanni*, *avicola*).

Ces cinq points nous paraissent d'une importance suffisante pour justifier la création des trois genres suivants :

Genre *Dipylidium* (LEUCKART, 1863) e. p. LOPEZ-NEYRA. — *Dipylidiinæ* de moyenne taille ; scolex présentant un rostellum armé de plusieurs rangées de petits crochets (20 μ de long au plus) ayant tous la forme d'aiguillons de rosier; et à base discoïde ; ventouses inermes; proglottis renfermant deux appareils reproducteurs symétriques, pourvus chacun d'un pore génital vers le milieu des bords latéraux ; testicules très nombreux, plus de 90 et souvent plus de 100 ; ovaires bilobés à lobes compacts ou ramifiés ; vagin situé en arrière de la poche du cirre ; utérus réticulé, dans les anneaux mûrs remplacé par des capsules utérines, à parois cellulaires bien développées, renfermant un nombre plus ou moins grand d'œufs. La larve est un cysticercoïde, Adultes chez *Carnivora*.

Espèce type : *Dipylidium caninum* (LINNÆUS, 1758).

Dans le genre *Dipylidium* ainsi conçu rentrent les espèces suivantes :

1. D. *canicum* (LINNÆUS, 1758). — 4 couronnes de crochets de 12-15 μ à 5-6 μ de long ; 100-200 testicules ; 4-20 œufs par capsule; diamètre des œufs : 43-50 μ. Hôtes : *Canis familiaris*, *C. mesomelas*, *Felis sylvestris*, *F. catus dom.*, *F. maniculata*, *Homo sapiens*. Larves : *Cryptocystis trichodectes* chez *Trichodectes canis*, *Ctenocephalus canis* et *Pulex irritans*.

2. *D. œrleyi* v. RATZ, 1900. — 5 couronnes de crochets de 13-7 μ de long ; 90-100 testicules ; 3-12 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 15 μ. Hôtes : *Felis catus dom.*, *Canis familiaris*. Larve inconnue.

3. *D. sexcoronatum* v. RATZ, 1900. — 6-7 couronnes de crochets de 11-4 μ de long ; 130-175 testicules ; 2-15 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 25 μ. Hôtes : *Canis familiaris*, *Felis catus dom.* Larve inconnue.

4. *D. walkeri* SONDHI, 1923. — 6-7 couronnes de crochets de 12-2 μ de long ; 225 testicules ; 1-15 œufs par capsule : diamètre des œufs : 25 μ. Hôte : *Canis familiaris*. Larve inconnue.

5. *D. rossicum* SKRIATIN, 1923. — 12-13 couronnes de crochets de 15-12,5 μ de long ; 131-145 testicules; plusieurs œufs par capsule, 25-30 μ par 30-17 μ diamètre des capsules ; dia-

mètre des œufs : ?. Hôtes : *Canis familiaris, Felis catus dom.* Larve inconnue.

6. *D. buencaminoi* Tubangui, 1925. — 4-5 couronnes de crochets de 7 μ au plus de long ; 150-180 testicules ; 3-12 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 8 μ. Hôte : *Canis familiaris.* Larve inconnue.

7. *D. halli* Tubangui, 1925. — 8 couronnes de crochets de ? de long (d'après la figure de l'auteur : 12-10 μ et 4 μ) ; 100-140 testicules ; 5-7 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 25 μ. Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue.

8. *D. gracile* Millzner, 1926. — 5-7 couronnes de crochets de 8-5 μ de long ; 200-250 testicules ; 3-10 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 30 μ. Hôtes : *Canis familiaris, Felis catus dom.* Larve inconnue.

9. *D. compactum* Millzner, 1926. — 6 couronnes de crochets de 15-9 μ de long ; 140-200 testicules ; 2-10 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 36 μ. Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue (1).

10. *D. diffusum* Millzner, 1926. — 6-8 couronnes de crochets de 9-5 μ de long ; 180-250 testicules ; 3-10 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 33 μ. Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue.

11. *D. longulum* Millzner, 1926. — 5 couronnes de crochets de 7-5 μ de long ; 180-240 testicules ; 1-12 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 40 μ. Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue.

12. *D. crassum* Millzner, 1926. — 5-7 couronnes de crochets de 10-4 μ de long ; 150-175 testicules ; 6-15 œufs par capsule ; diamètre des œufs : 35 μ. Hôte : *Canis familiaris.* Larve inconnue.

Genre *Joyeuxia* nov. gen. (2). — *Dipylidiinæ* de moyenne ou de petite taille, scolex muni d'un rostellum rétractile conique ou cylindrique, armé de plusieurs couronnes de petits crochets (moins de 20 μ), ayant tous la forme d'aiguillons de rosier, et à base discoïde ; ventouses inermes ; proglottis renfermant des organes sexuels doubles et symétriques ; pores génitaux vers la première moitié des bords latéraux ; testicules peu nombreux,

(1) Il serait nécessaire de faire une étude comparative de *D. halli* et *D. compactum*, et de revoir le matériel type de *D. œrleyi* et *D. sexcoronatum*, pour vérifier les dimensions des crochets, le nombre des testicules, etc.

(2) Je dédie ce genre à M. le Dr Ch Joyeux, qui m'a procuré des renseignements bibliographiques très importants.

toujours moins de 90; vagin en arrière de la poche du cirre; ovaire bilobé à lobes compacts ou ramifiés; utérus réticulé et bientôt remplacé par des capsules renfermant plusieurs œufs; dans les proglottis mûrs capsules utérines à parois minces, renfermant chacune un seul œuf. Larve : *Cysticercoïde*. Adulte chez *Mammalia* et *Aves*.

Espèce type : *Dipylidium chyzeri* (DIAMARE, 1892).

Dans le genre *Joyeuxia* rentrent les espèces suivantes :

1. *J. chyzeri* (DIAMARE, 1892). — 12-14 couronnes de crochets de 14-5 μ de long; 45-50 testicules; diamètre des œufs : 52-53 μ. Hôte : *Felis catus dom.* Larve : *Cysticercus* sp. ? SONSINO chez *Tarentola mauritanica* (LOPEZ-NEYRA et MUNOZ, JOYEUX et PARROT) et peut-être chez *Hemidactylus turcicus*.

2. *J. pasqualei* (DIAMARE, 1892). — 16 couronnes de crochets de 7-8 μ de long; 50-65 testicules; diamètre des œufs : 64-67 μ. Hôte : *Felis catus dom.* et *Canis familiaris*. Larve inconnue.

3. *J. echinorhynchoides* (SONSINO, 1889). — 16-25 couronnes de crochets de 16 5 μ de long; nous ne connaissons pas le nombre de testicules et la disposition des œufs dans les capsules utérines, mais l'analogie entre cette espèce et celle de *J. pasqualei* est tellement évidente que nous croyons pouvoir inclure dans ce genre ladite espèce. Hôte : *Megalotis cerdo* et expérimentalement chez *Felis catus dom.* ? (JOYEUX). Larve : *Cysticercus rostratus* MINGAZZINI, 1893 ? dans le *Zamenis viridiflavus*.

4. *J. gervaisi* (SETTI, 1895). — 10 couronnes de crochets de 10 μ de long. Hôte : *Genetta tigrina*. Larve inconnue.

5. *J.* sp. ? (KOFEND, 1917). — 16-18 couronnes de crochets; d'après BARE (1924), cette espèce est très semblable ou identique au *J. fuhrmanni*. Hôte : *Felis capensis phillipsi*. Larve inconnue.

6. *J. fuhrmanni* (BARE, 1924). — 14-16 couronnes de crochets de ? de long; 40-50 testicules. Hôte : *Zibethailurus serval*, *Felis caffra*. Larve inconnue.

Genre *Diplopylidium* (BEDDARD, 1913). — ed. LOPEZ-NEYRA (synomymie : *Progynopylidium* SKRIABIN, 1924). — *Dipylidiinæ* de petite ou de moyenne taille; scolex surmonté d'un rostellum claviforme rétractile, et armé de deux à cinq couronnes de crochets, les premières de grande taille (plus de 30 μ de longueur totale et généralement 50 à 70 μ), à manche et à garde bien développés, garde à peu près aussi longue que la lame; proglottis avec organes sexuels doubles et symétriques; pores génitaux dans le premier tiers ou le premier quart de l'anneau, testicules peu nombreux, toujours moins de 70; vagin s'étendant sous la poche du cirre et débouchant en avant ou à côté du pore sexuel

mâle ; ovaire sphérique ou bilobé, à lobes compacts ou ramifiés ; utérus réticulé ; dans les anneaux mûrs, capsules ovifères sans parois propres, renfermant chacune un seul œuf. Larve : *Cysticercoïde.* Adulte chez *Mammalia* et *Aves.*

Espèce type : *D. genettæ* Beddard, 1913.

Dans le genre *Diplopylidium* ainsi conçu rentrent les espèces suivantes :

1. *D. trinchesei* (Diamare, 1892). — 4 couronnes de crochets de 47-60 μ à 12-16 μ de longueur totale : 25-32 testicules ; pores sexuels dans le 1/3-1/5 ; diamètre des œufs : 46-52 μ. Hôte : *Felis catus dom.* Larve : *Cysticercus acanthotetra* Parona chez *Tarentola mauritanica* Lopez-Neyra et Munoz, Parrot et Joyeux), *Hemidactidus turcicus* (Blanc et Caminopetrus) ; hôtes intermédiaires occasionnels : *Zamenis viridiflavus, Z. hippocrepis, Tropidonotus viperinus, Cerastes cornutus, Gongylus ocellarus, Bufo mauritanicus* (Joyeux).

2. *D. triseriale* (Lühe, 1896). — 3 couronnes de crochets de 63-68,2 μ à 38-43,2 μ de long ; pores sexuels dans le premier tiers. Hôtes : *Viverra civetta, Genetta afra.* Larve : Cysticercoïde dans *Chlorophis irregularis* (Joyeux).

3. *D. monoophorum* (Lühe, 1898). — 3 couronnes de crochets de 30-38 μ à 20 μ de long ; pores génitaux dans le premier quart. Hôtes : *Viverra civetta, Genetta afra.* Larve inconnue.

4. *D. columbæ* (Fuhrmann, 1909). — Imparfaitement connu ; 4 crochets de 45-38 μ de long ; pores sexuels dans le premier cinquième ; diamètre des œufs : 30 μ. Hôte : *Columba* sp. ? Larve inconnue.

5. *D. zschokkei* (Hungerbühler, 1910). — 3 couronnes de crochets de 46-17 μ de longueur totale ; 30 testicules ; pores génitaux dans le premier tiers ; capsules utérines de 30-40 μ de diamètre. Hôte : *Cynictis penicillata.* Larve peut-être cysticercoïde du *Ceraster cornutus* (Joyeux, Lopez-Neyra).

6. *D. genettæ* (Beddard, 1913). — 2 couronnes de crochets de ? de long ; plusieurs testicules. Hôte : *Genetta dongolense.* Larve inconnue.

7. *D. quinquecoronatum* (Lopez-Neyra et Munoz, 1921). — 5 couronnes de crochets de 68-71 μ à 12,8-13 μ de longueur totale ; 46-58 testicules ; diamètre des œufs : 38-34 μ. Hôte : *Felis catus dom.* Larve : cysticercoïde chez *Tarentola mauritanica* (Lopez-Neyra).

8. *D. nœlleri* (Skriabin, 1924). — 3-4 couronnes de crochets de 53-48 μ à 10 μ de longueur totale ; 12-16 testicules ou plus ; diamètre des œufs ?. Hôte : *Felis catus dom.* Larve inconnue.

ESPÈCES INSUFFISAMMENT DÉCRITES

1. *Dipylidium genettæ* GERVAIS, 1847. — Long : 80 mm.; lat. maximum : 2 mm. ; rostre armé dans les deux derniers tiers, de très petits crochets disposés en quinconce; pores génitaux tantôt alternes, tantôt doubles et symétriques. Hôte : *Viverra genetta*. La description tout à fait insuffisante ne nous permet pas d'inclure d'une façon certaine cette espèce parmi les genres énoncés ci-dessus, puisque l'on ne connaît pas la disposition des œufs dans les capsules utérines et le nombre de testicules. Ce cestode a été rapporté au genre *Dipylidium* par DIAMARE.

2. *D. monticelli* DIAMARE, 1893. — Espèce nominale, hôte inconnu, établi d'après un croquis pris par MONTICELLI au Musée britannique, sur un ver rapporté par l'expédition de l'Euphrate.

3. *D. avicola* FUHRMANN, 1906. — Une couronne de crochets de 28 µ de long ; nombreux testicules. Hôte : *Gyps kolbi*. Larve inconnue. La disposition du vagin par rapport à la poche du cirre, rappelle celle du genre *Diplopylidium* (il est placé dans le genre *Progynopylidium* par SKRIABIN), il possède une couronne de crochets en forme d'aiguillon de rosier d'après le dessin de FURHMANN (1).

4. *D. dongolense* BEDDARD, 1913. — D'après BEDDARD : longueur : 5-6 mm, ; largeur maxima : 1 mm.; rostellum à quatre rangées de très petits crochets de longueur ?; pores génitaux peu éloignés du bord antérieur du proglottis ; un seul œuf par capsule dans les anneaux mûrs.

LARVE

5. *D.* sp. ? Larve : *Cysticercus ascalabotidis* MARCHI, 1872. — Parois intestinales de *Tarentola mauritanica* L. — 4 couronnes de crochets de 15-16 µ à 5,8-6 µ. On ne connaît pas l'état adulte. MARCHI a tenté sans succès d'infester un chat et un vautour fauve, mais il s'est développé un jeune ver chez *Strix noctua* ; on ne connaît pas de *Dipylidium* chez cet oiseau.

Laboratoire de Biologie et Parasitologie
de la Faculté de Pharmacie. Université de Grenade.

(1) Peut-être ces crochets seraient-ils de la dernière couronne, ceux des précédentes étant tombés.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 10 Avril 1927

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Communications

Nouveau cas de fièvre récurrente contractée à Dakar,

Par C. Mathis, C. Durieux et C. Ewstifeief.

Nous ne connaissions jusqu'ici qu'un seul cas de fièvre récurrente, contractée sûrement à Dakar, c'est celui dont notre collègue R. Guillet (1) a rapporté tout dernièrement l'observation à la séance du 3 octobre de notre Société.

Pour d'autres cas, antérieurement signalés, il est fort possible que l'infection se soit effectuée à Dakar, mais on ne saurait l'affirmer d'une façon formelle.

Rappelons que la constatation de la fièvre récurrente au Sénégal n'est que de date toute récente, puisque dans une communication à la *Société de Pathologie exotique* en 1920, Noc (2) écrivait : « L'existence des spirochètes de la fièvre récurrente n'a jamais été signalée au Sénégal, à notre connaissance ». Le premier examen positif fut fait en décembre 1919 par Henry (3) qui, constata, chez un Sénégalais, arrivé depuis peu à Dakar, la pré-

(1) R. Guillet. Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1926, p. 860.

(2) F. Noc. Les spirochétoses humaines à Dakar (Sénégal). *Bull. Soc. Path. exot.*, octobre 1920, p. 678.

(3) M. Nogue. *Bull. Soc. médico-chirurg. de l'Ouest-Africain.*, 1920, pp. 55 et 57.

sence d'un spirochète offrant morphologiquement les caractères de celui de la Tick fever. Mais le malade ayant séjourné au Gabon et sur divers points de la Côte occidentale d'Afrique, il n'était pas possible d'affirmer en toute certitude que l'infection avait été contractée à Dakar même.

De novembre 1920 à février 1921, une épidémie d'ictères fébriles éclata au camp des tirailleurs de Ouakam, à proximité de Dakar. Dans le sang de l'un des cinq malades qu'ils suivirent à l'hôpital, NOC et NOGUE (1) constatèrent la présence d'un spirochète du type récurrent et ils conclurent que cette épidémie avait pour cause directe le virus récurrent, sans nier la possibilité de la coexistence du virus ictéro-hémorragique. Mais, du point de vue qui nous occupe, ces cas de fièvre récurrente étaient-ils autochtones ou au contraire avaient-ils été contractés ailleurs. Pour NOC et NOGUE, il est difficile de le dire car les malades étaient des tirailleurs, provenant de diverses régions de l'Afrique occidentale.

De même en ce qui concerne la petite épidémie de fièvre récurrente qui sévit au camp des tirailleurs de Rufisque au printemps de 1925, il n'est pas possible d'affirmer qu'elle soit née sur place, car certains hommes atteints provenaient du Soudan et de la Haute-Volta, régions où la fièvre récurrente à poux sévit épidémiquement depuis plusieurs années.

Le premier cas de fièvre récurrente contractée, sans contestation possible, à Dakar, nous paraît donc être celui de R. GUILLET. La malade, une Européenne, était arrivée à Dakar dans le courant de juin. Le 13 août, elle fut prise de courbature fébrile et la température resta élevée pendant trois jours. Après une semaine d'apyrexie, nouvel accès fébrile suivi d'une nouvelle période apyrétique. Puis survint un troisième accès. Le 7 septembre, soit 25 jours après le début de la maladie, alors que la température n'atteignait que 37°5, de nombreux spirochètes furent trouvés dans le sang. Avec ce sang, des souris grises furent inoculées avec succès et il fut possible d'effectuer plusieurs passages sans difficultés. Nous pensons qu'il faut rapporter ce cas, non à la dengue comme le pense GUILLET, mais tout simplement à une fièvre récurrente. Le virus, isolé par GUILLET et qu'il se proposait d'étudier, fut perdu après quelques passages par suite de la négligence d'un aide. Il n'a donc pas été possible d'en poursuivre l'identification.

Mais il nous a été donné, peu de temps après, dans le courant

(1) F. NOC et M. NOGUE. Ictères épidémiques et spirochètes au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, octobre 1921, p. 460.

de décembre 1926, de déceler un second cas de fièvre récurrente également contractée à Dakar.

Il s'agit d'une jeune femme habitant antérieurement Toulouse et qui arriva à Dakar, le 10 octobre, au sixième mois de sa grossesse. Le 22 novembre, elle fut prise subitement de fièvre, la température monta à 39°-40°, sans symptomatologie bien nette, notamment pas d'ictère. Après une période fébrile de trois jours, la température tomba brusquement à la normale et s'y maintint pendant une semaine environ. Ensuite nouvelle période fébrile à 38°-40° pendant quatre jours, suivie d'une rémission brusque à 35°5. Deux jours après, la malade s'aperçut que son fœtus ne manifestait plus sa présence par des mouvements. Puis se déclarèrent des douleurs abdominales et le 12 décembre, elle accouchait d'un enfant mort-né de 6 mois environ. Le lendemain, reprise de la fièvre qui s'éleva à 39°. L'examen du sang, pratiqué pour la première fois ce jour-là, révéla la présence de spirochètes assez nombreux du type récurrent. Un traitement à l'arsénobenzol fût aussitôt institué ; le 15 décembre la température était revenue à la normale et s'y maintint par la suite. Il semble très probable que la mort de l'enfant relève de l'infection par les spirochètes récurrents ; la réaction de Bordet-Wassermann ne fut pas pratiquée, mais le placenta ne pesait que 500 g. et ne présentait pas d'altération de nature syphilitique. Complétons notre observation par ce renseignement étiologique fourni par la malade. Dans les premiers jours de son arrivée elle avait constaté, sur le plancher de sa maison, de petites puces qui sautaient parfois sur ses jambes lorsqu'elle quittait son lit.

A quel type de spirochète convient-il de rapporter le virus récurrent isolé du sang de notre malade ? S'agit-il de *Spirochæta obermeieri*, de *Sp. duttoni*, de *Sp. crociduræ* ou d'un autre spirochète inconnu jusqu'ici ?

Dans l'état actuel de nos connaissances, le problème de l'identification d'un spirochète récurrent rencontre les plus grandes difficultés. L'étude des caractères morphologiques est de nul secours. Il est en effet illusoire de vouloir se baser sur l'aspect de parasites déformés par la fixation et la coloration pour séparer les divers agents des fièvres récurrentes humaines. Ni le plus ou moins de régularité des spires, ni le nombre ou la courbure de celles-ci, ni la disposition des parasites en chaîne en S, en point d'interrogation ne permettent de les différencier les unes des autres. Tous peuvent présenter les mêmes aspects qui, en dehors des modifications produites par la fixation et la coloration, tiennent aussi au moment où le prélèvement du sang a été fait, début, milieu, fin de la crise. L'examen des parasites à l'état

vivant, même sur fond noir, s'offrant ainsi à l'observation dans toute leur intégrité ne nous fournit pas davantage d'éléments de différenciation.

Les caractères basés sur la réceptivité des diverses espèces animales sont plus distincts. Ainsi, alors que l'on réussit à tout coup à infecter la souris avec le spirochète de la fièvre récurrente à tiques, on échoue le plus souvent avec l'agent de la fièvre récurrente à poux. Nous avons cependant réussi à infecter la souris blanche et même à la tuer avec le virus récurrent tonkinois (1) que l'on identifie avec le spirochète d'OBERMEIER. Dans les premiers passages, nous n'avions que des infections excessivement légères et qui auraient pu passer inaperçues. Plus récemment, au Sénégal (2), lors de l'épidémie de récurrente à poux de Rufisque, nous avons pu infecter la souris grise mais nous n'avons pu dépasser le second passage.

Au contraire, avec le virus de la malade qui fait l'objet de notre communication, nous avons obtenu très facilement l'infection de la souris grise et nous poursuivons les passages sans la moindre difficulté puisque nous sommes actuellement au 21ᵉ passage. Ce virus se rapproche donc beaucoup plus de *Sp. duttoni* que de *Sp. obermeieri*. Nous ne pouvons cependant dire qu'il s'agit du parasite de la Tick fever puisque les Ornithodores sont inconnus à Dakar et que notre malade n'a pas été certainement piquée par des tiques.

Faut-il donc rapporter notre virus à *Sp. crocidurœ* A. LEGER, 1917 (3), parasite de la Musaraigne et que l'on peut facilement inoculer à la souris.

C'est possible, mais nous ne pouvons encore l'affirmer. Une étude comparative expérimentale des deux virus que nous poursuivons nous fournira peut-être des arguments en faveur de leur identité. Il faudra, en outre, rechercher comment la transmission du spirochète peut s'effectuer de la musaraigne à l'homme.

Nous avons commencé des expériences dans ce but. Elles n'ont pas encore abouti, mais il ne serait pas surprenant que la puce : *Xenopsylla cheopis* fut l'invertébré transmetteur. Parmi les ectoparasites qui infestent la musaraigne nous n'avons

(1) C. MATHIS et M. LEGER. Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. *Bull. Soc. Path. exotique*, février 1910, p. 75.

(2) C. MATHIS et R. GUILLET. Réceptivité de la souris grise au spirochète d'OBERMEIER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1925, p. 680.

(3) A. LEGER. Spirochète de la musaraigne *(Crocidura stempflii)*. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 280.

recueilli jusqu'ici que cette puce, souvent très abondante et la chique des volailles que notre ami Roubaud a rapportée à *Sarcopsylla gallinacea* qui, à Dakar, est extrêmement répandue sur les petits mammifères.

Quoi qu'il en soit, un fait est certain, c'est qu'à Dakar, on peut contracter une fièvre récurrente, cliniquement typique et dont l'agent est identique morphologiquement aux divers spirochètes sanguicoles connus. Il n'a été rapporté que deux cas de cette infection contractée à Dakar même, mais il est fort probable que d'autres échappent à l'observation, en l'absence d'un examen microscopique du sang soigneusement fait et de l'inoculation expérimentale à des animaux sensibles.

Institut Pasteur de Dakar.

Considérations sur la Dracunculose et la Filariose,

Par F. Cazanove.

A propos de la communication de notre collègue Chaigneau j'apporterai quelques considérations sur cette question du ver de Guinée qui semble actuellement un peu délaissée. Il n'y a pourtant pas longtemps que les nombreuses indisponibilités causées par cette maladie donnaient, dans les postes avancés, les plus graves soucis au commandement et aux médecins. Par ailleurs, il existe encore, dans ce problème, des données inconnues qu'il serait intéressant de résoudre.

Les anciens tirailleurs Sénégalais avaient des idées très précises sur le ver de Guinée ; d'après leurs dires, on ne contractait pas la dracunculose lorsqu'on séjournait auprès de grandes étendues d'eau ; mais elle se manifestait avec fréquence dans les régions où les bivouacs étaient formés à l'entour de mares étroites, herbacées et broussailleuses. Ils nommaient même certains points d'eau comme étant plus expressément producteurs de vers de Guinée ; c'est pour cela, disaient-ils, que, dans certains postes, après une colonne, beaucoup de tirailleurs ont, à la fois, des vers de Guinée alors que les femmes et les enfants sont indemnes.

Pendant notre séjour au 1er Bataillon Sénégalais d'Algérie, en 1910-1911, nous avons recherché les antécédents dracunculaires de 469 tirailleurs : 120 avaient eu des vers de Guinée ; sur un

effectif de 754 hommes, 25 eurent des vers de Guinée; sur un effectif de 351 femmes, une seule en présenta; aucun enfant ne fut atteint; sur un effectif de 70 Européens, dont 29 avaient dès séjours en Afrique Occidentale Française et 16 au Sénégal, aucun cas de dracunculose.

L'étude de l'origine et de la vie géographique des dracunculés, nous donnera la conviction que les mares de la région désertique étaient particulièrement, comme le disaient bien les tirailleurs, propres à donner le ver de Guinée.

Les eaux de ces mares, salées ou saumâtres, sont-elles un lieu d'élection pour le Cyclops intermédiaire ou pour un moustique spécifique? Comme elles sont un lieu de séjour obligatoire pour tous les hommes et tous les animaux, leur action est-elle due uniquement à leur infestation profonde? Comment se fait la contamination? Par voie digestive? Mais les Européens, après de dures journées de route, boivent très souvent l'eau des mares sans prendre le temps de la filtrer et ne se contaminent pas. Par les moustiques? Mais n'y aurait-il pas beaucoup plus de femmes et d'enfants atteints, et aussi d'Européens qui, en colonne, couchent sans moustiquaire, comme en novembre 1906 à Guimi (Mauritanie) où nous avons été dévorés par des moustiques. L'opinion la plus plausible est que l'infestation se fait par voie cutanée; les Européens ne présentent pas, en effet, de lésions de la jambe et du pied, parce qu'ils portent des souliers et des molletières ou font les étapes à cheval; les femmes et les enfants indigènes ne sont pas atteints parce qu'ils restent au poste.

*
* *

A cette question de la dracunculose, pourrait être jointe celle de la filariose. Nous avons eu l'occasion d'étudier cette question pendant notre service au Bataillon Sénégalais d'Algérie (voir *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1912, n° 3).

Sur 754 hommes examinés, 228 soit 30,24 o/o étaient filariés;

Sur 351 femmes examinées, 42 soit 12 o/o étaient filariées;

Sur 108 femmes de tirailleurs filariés, 25 étaient filariées, 83 ne l'étaient pas.

17 femmes de tirailleurs non filariés étaient filariées;

1 seul enfant donna un résultat positif (père né à Sikasso, mère née à Beyla. Séjour de 3 ans en Afrique Equatoriale Française où naît un enfant Fatounata. Retour à Kati où naît un enfant Seckou, père, mère, Fatounata : filariés. Seckou : non filarié).

Aucun Européen n'était porteur de filaires; pourtant sur un

effectif de 70, 29 avaient fait des séjours en Afrique Occidentale Française et 16 avaient fait des séjours au Sénégal. Ajoutons que sur les 25 tirailleurs dracunculosés, 8 étaient aussi filariés.

Comme pour la dracunculose, l'étude de l'origine et de la vie géographique des filariés nous donna la conviction qu'il existe des zones particulièrement sensibles de filariose.

La transmission de la filaire par le moustique est actuellement démontrée. Mais la possibilité d'existence de zones filariennes et les statistiques précédentes ne donnent-elles pas lieu à penser qu'il peut exister dans ces zones, un moustique spécifique de la filariose ?

En résumé, nous sommes d'avis qu'une étude géographique suivie de l'établissement d'un index dracunculien et d'un index filarien pourraient permettre de localiser et d'amorcer des recherches subséquentes.

Comme nous le disions en 1912 ; nos camarades des corps de troupe ont actuellement les moyens d'établir et de préciser cet index par l'interrogatoire et l'examen des recrues, dans leur pays d'origine, avant qu'ils aient fait du service dans d'autres régions.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. IX, f. 1, 2, 3, 1926, et numéro extraordinaire, octobre 1925.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guyas, t. V, f. 7, 1925.

Annali d'Higiene, t. XXXVII, f. 3 et 4, mars et avril 1927.

Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 5, 1927.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVI, f. 1, 1927.

Archives de Médecine et de Pharmacie Navales, n° 1, 1927.

Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana, t. VI, f. 4, avril 1927.

Bulletin Economique de l'Indochine, février 1927.

Bulletin de la Société de Médecine d'Haïti, t. I, f. 1, janvier 1927.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXVII, f. 1, 1927.

Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 5, 10 avril 1927.

Illinois Biological Monographs, t. X, f. 3, juillet 1926.

Instituto de Bacteriologica, t. II, f. 9-10, janvier-février 1927.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 7 et 8, 1er et 15 avril 1927.

Kenya Medical Journal, t. III, f. 12, mars 1927.

Marseille Médical, n° 9, 25 mars 1927.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XIX, f. 2, 1926.

Pediatria, t. XXXV, f. 8, 15 avril 1927.

Philippine Journal of Science, t. XXXII, f. 2 et 3, février et mars 1927.

Review of Applied Entomology, t. XV, série B, janvier 1927 et séries A et B, avril 1926. Index série B, t. XIV.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXV, f. 2, févr. 1927.

Revista de Zootechnica e Veterinaria, t. XIII, f. 1, 1927.

Rivista di Malariologia, t. VI, f. 1, janv.-févr. 1927.

Sciencia Medica, t. V, f. 3, mars 1927.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, f. 8, 27 avril 1927.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIV, f. 4, 1927 et Index, t. XXIII.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUIN 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Correspondance

Le docteur A. BARTET, médecin en chef de 2e classe de la Marine, en retraite, Membre correspondant de la Société, adresse des souvenirs personnels sur notre regretté collègue, P. GOUZIEN.

Le Président en donne lecture.

Présentations

Le professeur HERCELLES (de Lima) parle de la Verruga péruvienne et présente à ce sujet des documents divers, vues photographiques, préparations microscopiques, concernant cette affection. Cette conférence sera publiée dans le prochain Bulletin.

Election d'un membre titulaire

M. BAROTTE, membre correspondant, est élu à l'unanimité de 25 votants.

Communications

Au sujet de la tuberculose à Dakar,

Par L. COUVY.

Depuis quelques années, la progression de la tuberculose à Dakar a attiré particulièrement l'attention, et de nombreuses communications sur ce sujet ont été faites à notre Société.

A la séance de juin 1920, MM. NOC et HUCHARD (1) dénonçaient le danger et rapportaient trois cas de tuberculose autochtone ; M. BAUJEAN en citait un quatrième.

Ces auteurs faisaient remarquer qu'à Dakar la maladie se rencontrait sous toutes ses formes, chez des sujets n'ayant jamais quitté le Sénégal.

En avril 1924, M. JOUENNE signalait que la tuberculose se répandait à l'extrême parmi la population indigène de Dakar et qu'elle tendait à devenir l'affection dominante des consultations de la polyclinique de l'hôpital indigène.

En 1922, MM. LEGER et HUCHARD (2) nous donnaient les premiers chiffres précis — ils pratiquaient l'épreuve à la tuberculine par cuti-réaction sur 230 enfants des écoles de Dakar-ville et déterminaient l'index tuberculeux :

38 pour les enfants de 7 à 10 ans.

49 pour les enfants de 10 à 15 ans.

Nous venons de reprendre en 1927 cette épreuve de la cuti-réaction, dans le milieu même qui avait servi à l'enquête de 1922.

La réaction a été recherchée sur 443 enfants, dont 368 de 7 à 15 ans : l'index a été de :

43,3 pour les enfants de 7 à 10 ans.

46 pour les enfants de 10 à 15 ans.

Le premier groupe donne donc un pourcentage sensiblement supérieur à celui trouvé il y a 5 ans.

D'autre part, nous avons procédé à la même enquête à l'Ecole de Médina (banlieue de Dakar).

(1) NOC et HUCHARD. La tuberculose à Dakar, *in Bull. de la Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain*, 1920, p. 168.

(2) LEGER et HUCHARD. Contribution à l'étude de la tuberculose à Dakar, *in Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 1922, p. 345.

Le tableau suivant résume les résultats comparés de Médina et de Dakar, en faveur de la banlieue pour tous les âges :

	Médina			Dakar		
	Examinés	Positifs	o/o	Examinés	Positifs	o/o
Enfants de :						8
5 et 6 ans	9	1	11	75	21	43,3
7-8-9 ans	17	4	23,5	120	52	42
10-11-12 ans	52	16	30,7	138	58	30
13-14-15 ans	42	17	40	110	55	
Totaux	120	42	31,6	443	186	42

Les statistiques de l'hôpital indigène de Dakar viennent confirmer les renseignements fournis par l'épreuve de la tuberculine :

Sur 461 décès enregistrés dans cette formation au cours des deux années 1925-1926, nous en relevons 91, dans lesquels la tuberculose a été *la cause directe du décès.*

En défalquant de la statistique 70 morts-nés, la mortalité par tuberculose a atteint 23 o/o de la mortalité générale de l'hôpital indigène.

Pendant cette même période, il a été dépisté, à la consultation de l'Institut d'Hygiène, 200 tuberculeux. Dans ce chiffre ne sont pas compris les très nombreux malades porteurs de ganglions trachéobronchiques, ou présentant des troubles respiratoires des sommets, qui doivent cliniquement être considérés comme « en imminence de tuberculose ».

La présence de bacilles a été constatée au Dispensaire chez 58 de ces 200 malades.

*
* *

Une opinion fréquemment exprimée attribue aux tirailleurs, rapatriés d'Europe, un rôle primordial dans la diffusion à Dakar de la tuberculose.

J'ai la conviction que cette opinion, si elle est exacte pour les villages de la brousse d'A. O. F. et en dehors des agglomérations urbaines, n'est pas conforme à la réalité en ce qui concerne les villages du Sénégal, et en particulier Dakar.

Sans tenir pour négligeable l'apport nouveau de virus tuberculeux par les tirailleurs contaminés en Europe, il convient de considérer que le Dakar de 1914 était loin d'être un terrain

neuf : nous ne possédons pas de statistique précise concernant la morbidité et la mortalité de la population indigène pour la période antérieure à la guerre ; mais, dès 1904 (1), les rapports médicaux signalaient déjà la marche progressive de la tuberculose dans les villes. C'était l'impression de tous les médecins exerçant au Sénégal ; Gorée était même considéré comme un *foyer d'infection*.

Les rapports des années suivantes insistaient tous sur l'aggravation de la situation.

L'étude des cas observés à Dakar, au cours de ces deux dernières années, nous donne des renseignements intéressants à ce point de vue épidémiologique.

Pour 133 malades (hôpital et dispensaire) nous possédons des renseignements assez précis pour être retenus :

Sur ces 133 malades, 12 provenaient directement de l'intérieur où ils s'étaient contaminés ; 111 étaient originaires de Dakar, ou l'habitaient depuis longtemps.

Sur ces 111 malades, nous en trouvons 16 ayant habité la France : 14 comme militaires et 2 comme civils ; 9 des anciens militaires avaient été réformés pour tuberculose. Restent donc 95 tuberculeux, originaires de Dakar, contaminés à Dakar : parmi eux, quatre seulement vivaient ou avaient vécu avec un ancien tirailleur.

L'étude des statistiques et celle des observations cliniques entraîne les conclusions suivantes :

1° fréquence croissante de la tuberculose dans la population fixe et flottante de Dakar ;

2° fréquence à peu près identique chez les musulmans et chez les non musulmans ;

3° extrême fréquence de la présence de bacilles dans les crachats ;

4° dans la population de Dakar, la tuberculose de l'adulte évolue suivant les formes classiques de la tuberculose européenne, avec tendance à la chronicité et non d'après le type clinique habituel chez les peuples neufs.

Dakar se comporte, vis-à-vis de la tuberculose, comme une agglomération urbaine européenne, avec cependant un index tuberculinique ne dépassant pas encore 45.

Les étrangers provenant de la brousse se contaminent à Dakar, en peu de mois, et y font une tuberculose généralisée à

(1) KERMORGANT. Rapport présenté au Congrès de la tuberculose en 1905, *in Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale*, 1906.

marche rapide, identique à la maladie décrite par BORREL chez les tirailleurs des garnisons de France.

A Dakar, l'extension rapide de la tuberculose trouve sa cause principale dans les conditions particulières de l'habitation indigène : entassement invraisemblable dans des cases sans air et sans lumière, qui, pour être construites en matériaux durs, n'en sont pas moins des taudis : masures en briques creuses, décrépites, terriers tout préparés et abris inexpugnables offerts aux rats et aux poussières.

Devant ces ruines définitives et sordides, vraie parodie de l'hygiène, on se prend à regretter l'ancienne paillotte. A l'intérieur, un compartimentage serré limite des boxes sombres, où la rapacité du propriétaire entasse toute une population : on a pu compter jusqu'à 8 habitants dans une pièce de 3 mètres sur 4 m. 60, munie d'une unique porte pleine.

Le danger constitué par cet état de choses, est loin d'être limité à Dakar ; il menace toutes les colonies du groupe : dans les caravansérails de la capitale, vient se contaminer la population flottante si importante à Dakar. C'est de là, et grâce à elle, que s'essaimera le bacille tuberculeux dans les villages de la brousse.

A ce point de vue spécial, toute circonstance qui déterminera vers Dakar un mouvement de population, entraînera une aggravation du danger et marquera un progrès dans la dissémination de la tuberculose.

En l'état actuel, et devant cette cause primordiale de propagation de la tuberculose, le danger que peuvent faire courir les tirailleurs rapatriés de France, porteurs de lésions tuberculeuses, passe tout à fait au second plan à Dakar.

MESURES DE PROPHYLAXIE

Dans un rapport de décembre 1925 (1), j'exposais les grandes lignes d'une *organisation médicale* de la prophylaxie de la tuberculose à Dakar.

Ce programme, nous nous sommes efforcés d'en poursuivre l'exécution au cours de 1926 :

1° *Mesures visant le tuberculeux lui-même.* — Le dépistage a été fait au cours des visites journalières de l'Institut d'Hygiène sociale et au cours des visites des infirmières visiteuses.

Le laboratoire de microbiologie annexé à l'Institut d'Hygiène procède aux examens de crachats et, depuis quelques mois, la

(1) *Bull. Société pathologique exotique*, février 1927.

réaction de floculation, par la méthode de DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, y est pratiquée.

Un appareillage radiologique sera installé dans quelques mois au dispensaire antituberculeux de l'Institut d'Hygiène ; jusque-là les examens continueront à être faits à l'Hôpital indigène.

Les visites à domicile sont faites à tour de rôle par les deux dames surveillantes de l'Ecole de Médecine, accompagnées d'une sage-femme auxiliaire; depuis quelques mois une dame infirmière et trois élèves sages-femmes concourent deux fois par semaine à ce service d'infirmières-visiteuses.

Les malades sont suivis grâce à la tenue de fiches qui comportent les renseignements médicaux et ceux fournis par l'enquête sociale.

L'installation d'une buanderie, pour la désinfection et le blanchissage du linge des tuberculeux, sera achevée en 1928, mais ce service pourra commencer à fonctionner, à rendement restreint, dans quelques mois.

La création d'un sanatorium, au Sénégal, destiné aux malades curables de toute la région, semble de plus en plus s'imposer. De même la réfection et l'organisation du quartier spécial de l'hôpital indigène destiné aux tuberculeux incurables. Ces deux organisations doivent faire partie du programme de l'avenir.

2° *Action s'adressant aux personnes saines.* — La vaccination par le B. C. G. de tous les enfants nés à la Maternité indigène, a été continuée : 290 enfants ont été ainsi vaccinés en 1926 (1).

D'accord avec les bureaux de l'Etat-Civil, les infirmières visiteuses de l'Institut d'Hygiène sociale commencent à vacciner à domicile tous les nouveaux-nés de la ville.

La vaccination des grands enfants a été entreprise, il y a à peine quelques mois : 465 enfants ont déjà été vaccinés, après cuti-réaction négative. Une fiche, établie pour chacun des vaccinés, permettra de les suivre.

Sur les fiches sanitaires des écoles, qui vont être mises en service, une mention spéciale est réservée aux résultats de la cuti-réaction à la tuberculine, et, le cas échéant, à la vaccination B. C. G.

Cette vaccination sera poursuivie et étendue.

Elle devrait être appliquée systématiquement aux indigènes importés, et originaires de pays moins contaminés que le Sénégal. Elle étendrait, par le fait même, son action préventive à toutes les colonies du groupe qui seraient moins infectées par les apports de la capitale.

(1) Vaccin fourni par l'Institut Pasteur de Dakar.

Mais, toute action médicale sera à peu près inopérante si elle doit continuer à s'exercer dans les conditions d'hygiène générale actuelles.

Au premier rang des mesures propres à enrayer la propagation de la tuberculose à Dakar, et de là son exportation en A. O. F., se placent des *mesures d'ordre administratif.*

Le problème est complexe : raison de plus pour l'envisager dans son ensemble :

La prophylaxie de la tuberculose, commande (comme celle de la peste et comme celle de toute maladies infectieuses) :

1° Construction de nouveaux logements en banlieue : des paillottes seraient préférables aux constructions actuelles en briques *creuses* à condition que le sol en soit bétonné et que les dimensions en permettent l'enrobage facile pour la désinfection sous la bâche ;

2° Service public de transports en commun à grande capacité, reliant Médina et la banlieue avec le centre de Dakar ;

3° Autorité et fermeté vis-à-vis de la population indigène (sans exceptions) en ce qui concerne l'exécution des règlements d'hygiène ;

4° Limitation de l'exploitation des indigènes par leurs propriétaires ; révision du taux des loyers ;

5° Limitation du nombre des occupants pour chaque immeuble ;

6° Réglementation et contrôle de l'immigration des manœuvres et travailleurs provenant de l'A. O. F. : mesures administratives diverses complétées par vaccination B. C. G., des nouveaux arrivés (après cuti-réaction) ;

7° Création de caravansérails ou Hôtels indigènes édifiés, entretenus et exploités sous le contrôle effectif de l'administration.

Cette action administrative doit être à la base de la lutte antituberculeuse. Dans un milieu ainsi assaini, l'action médicale pourra s'exercer avec toutes chances de succès.

Mais cette double action est indispensable : à Dakar, plus encore que partout ailleurs, la lutte contre la tuberculose nécessite les efforts conjugués des pouvoirs publics et du corps médical.

Sur quelques essais de traitements nouveaux du paludisme,

Par F. M. A. LEGENDRE et J. M. ALVAREZ CIENFUEGOS

Le paludisme, de toutes les maladies, joue dans le monde le rôle nosologique le plus considérable et la lutte contre ce fléau représente toujours le problème le plus important à résoudre par les services publics. Aussi nous sommes-nous préoccupés des moyens thérapeutiques à opposer à l'hématozoaire. Les conditions d'expérience dans un pays où les réinfections ne sont pas à craindre, permettent une sécurité difficile à atteindre ailleurs. Grâce à la bienveillance de MM. A. MARIE, TRÉNEL et LEROY qui ont bien voulu nous ouvrir leurs services de Sainte-Anne nous avons pu suivre et étudier un certain nombre de cas de malariothérapie de la P. G., résultats de nos propres inoculations, et expérimenter sur eux des médicaments encore peu connus et d'autres entièrement nouveaux.

1° STOVARSOLATE DE QUININE. — Nous avons continué les travaux commencés par notre collègue le docteur BOYÉ sur ce composé quinique (1). Nos résultats les confirment tout en les complétant.

A. *Plasmodium vivax*. — Nous donnâmes *per os*, à la dose massive de quatre comprimés de 0 g. 25 par jour, du stovarsolate de quinine à un malade porteur de nombreux schizontes de *Plasmodium vivax*. Dès le deuxième jour le nombre des schizontes fut fort diminué, le troisième jour ils avaient disparu pour ne plus reparaître dans la suite bien que tout traitement fut suspendu à partir du cinquième jour.

B. *Plasmodium malariæ*. — Nos efforts portèrent plus particulièrement sur l'agent de la fièvre quarte qui résiste à l'action du stovarsol seul.

a) Un malade porteur de nombreux schizontes, asthénique, fort anémié et atteint de troubles cardiaques, ingéra 6 g. de stovarsolate de quinine, à la dose de 1 g. *pro die*. L'examen du sang demeura ensuite négatif pendant deux mois, au bout desquels il quitta l'hospice Sainte-Anne avec un état général fort amélioré.

b) 7 g. de stovarsolate de quinine, donnés également à la dose de 1 g. par jour, suffirent à stériliser le sang d'un malade por-

(1) BOYÉ. Comparaison de l'action du stovarsolate de quinine et du chlorhydrate de quinine. *Ac. des Sc.*, 26 juillet 1926.

teur de nombreux schizontes et gamètes. Son état général fut également très amélioré et, après trois mois, ne présentant plus ni accès de fièvre, ni hématozoaires, il a pu quitter Sainte-Anne, remis en liberté.

c) Les résultats obtenus chez deux autres malades sont encore plus instructifs et plus concluants. Il s'agit de deux P. G. inoculés de *Plasmodium malariæ*, l'un depuis dix mois, l'autre depuis treize, et porteurs tous deux de nombreux schizontes et gamètes, d'une façon continue depuis cette époque.

Chez le premier : on vit disparaître au bout de deux jours les schizontes, et de sept jours les gamètes après l'ingestion journalière de 1 g. de stovarsolate de quinine.

Chez le deuxième, véritable porteur chronique d'hématozoaires sans accès fébrile, on vit disparaître les schizontes au bout de trois jours d'absorption journalière de 1 g. du médicament qui nous occupe. Le nombre des gamètes diminua très rapidement, mais leur disparition nécessita la prise consécutive de 9 g. de stovarsolate de quinine, la dose journalière ayant été portée dans les trois derniers jours à 1 g. 50. Onze jours seulement suffirent à stériliser le sang de ce malade ; encore faut-il ajouter que ce temps eût pu être plus court si l'assimilation du médicament n'avait pas été en partie entravée par l'état gastrique médiocre de ce P. G.

A noter incidemment un fait intéressant, venant à l'encontre de l'opinion de plusieurs malariologues et prouvé par l'examen approfondi de tous ces malades porteurs souvent depuis longtemps de parasites de *Pl. malariæ* ; c'est que, chez aucun d'eux, il ne fut trouvé de rate décelable à l'examen. Cela tendrait à prouver que les grosses rates, trouvées chez des porteurs de *Pl. malariæ*, sont dues à l'association, souvent passée inaperçue, d'hématozoaires de la tierce bénigne (1).

2° Médicaments nouveaux. — Le prix de la quinine dont la Hollande a le monopole presque exclusif est devenu prohibitif pour l'application d'une prophylaxie effective du paludisme. Il est donc intéressant de chercher des médicaments synthétiques qui permettent, à moins de frais, d'intensifier la lutte et même de se substituer au quinquina. C'est ainsi que nous fûmes appelés à essayer de nouveaux corps préparés par M. et Mme Tréfouel dans le laboratoire de M. Fourneau afin de continuer la longue série des reeherches de cet auteur sur les anesthésiques locaux.

(1) E. Marchoux. Quelques considérations sur le paludisme et son traitement. *Paris médical*, 4 juin 1927.

On sait que la quinine peut être considérée comme un amino-alcool à poids moléculaire élevé. Les corps que nous avons essayés appartiennent tous à cette série à l'état de chlorhydrates.

Tous ces médicaments furent administrés par la voie buccale sous la forme de cachets contenant 0 g. 25 de produit. Il eut peut-être été bon d'essayer des doses fractionnées, mais nous avons préféré la dose massive pour nous assurer *de visu* qu'elle serait entièrement prise.

Nos résultats ont été malheureusement médiocres. En voici l'exposé succinct :

a) Le 481 fut employé chez un malade porteur de *Pl. vivax*. Celui-ci reçut le premier jour un cachet ; le lendemain, deux ; le quatrième, quatre ; le cinquième, quatre et le dixième, huit. Le nombre des hématozoaires diminua progressivement. Cette amélioration était-elle due au médicament ou était-elle spontanée? Nous sommes portés à adopter cette dernière hypothèse, car le malade se débarrassa complètement de tous les parasites dont il était porteur sans autre traitement dans l'espace de trois mois.

b) Le 482 fut employé chez un malade porteur depuis plusieurs mois de schizontes et de gamètes de *Pl. malariæ*. Le malade reçut le premier jour : 0 g. 25 du produit; le troisième jour : 0 g. 50; le cinquième jour : 1 g.; le septième jour : 1 g.; les neuvième, onzième, treizième et quinzième jour: 2 g. Le nombre des hématozoaires diminua nettement sous l'action du traitement pour augmenter de nouveau peu après sa cessation.

c) Le 483 fut employé chez un malade porteur d'hématozoaires de la fièvre quarte qui en reçut 7 g. à la dose de 1 g. le premier jour et de 1 g. 50 les quatre jours suivants. Le nombre des parasites diminua dans de très faibles proportions et augmenta dans la suite.

d) Le 484 fut employé chez deux malades porteurs de *Pl. malariæ*. Chez l'un, donné à la dose progressive de 0 g. 25, 0 g. 50, 1 g. et 2 g. en dix jours, il semblait avoir amené une diminution des hématozoaires quand des phénomènes toxiques, survenus à la seconde répétition de la dernière dose, et consistant en vomissements alimentaires et bilieux, obligèrent à en cesser l'emploi. Chez le second, les mêmes phénomènes toxiques se reproduisirent après le troisième jour du traitement à la dose de 1 g. *pro die*, sans que le nombre des hématozoaires ait subi la moindre diminution.

e) Le 501 qui est le dérivé paraméthoxylé du précédent corps fut employé chez un porteur de schizontes et de gamètes de

Pl. malariæ, à la dose progressive de 0 g. 25 le premier jour, 0 g. 50 le deuxième et 1 g. par jour jusqu'au dixième jour. Il ne donna pas de résultats appréciables.

f) Le 502 fut employé sans succès chez un porteur de nombreux schizontes de quarte, aux doses de 0 g. 25, 0 g. 25, 0 g. 50, 0 g. 50 et 0 g. 75.

g) Le 503 fut employé aux mêmes doses chez un malade semblable et aboutit aux mêmes résultats négatifs. Pour deux autres ce corps d'une série un peu différente les essais échouèrent également contre le *Pl. malariæ*.

h) Le 490 donné à la dose de 0 g. 50 puis 0 g. 75, puis 1 g. tous les deux jours pendant six jours, il n'amena aucune réduction du nombre des schizontes et des gamètes.

i) Le 491 est le dérivé paraméthoxylé du précédent. Ce dernier, dont la toxicité avait été remarquée dans les expériences de laboratoire sur la souris, se montra également chez l'homme assez toxique. Le malade ayant absorbé 0 g. 50, 1 g., 1 g., 1 g. 25 et 1 g. 25, le cinquième jour, présente une demi-heure après l'ingestion une crise convulsive d'une durée de 5 m., accompagnée de cyanose de la face, avec mouvements plus accentués du côté gauche. Ces troubles ne se renouvelèrent pas, mais leur gravité fit arrêter les essais en cours.

Conclusions

1° Nos expériences sur le stovarsolate de quinine confirment et complètent les travaux déjà parus à son sujet. Elles montrent que ce médicament est d'une grande utilité dans la lutte contre le paludisme, qu'il fait disparaître rapidement les schizontes et les gamètes de *Pl. vivax* et de *Pl. malariæ*, permet un prompt relèvement de l'état général des malades anémiés par un grand nombre d'accès de fièvre paludéenne.

2° Nos essais des amino-alcools voisins de la quinine ont montré que si les résultats obtenus n'étaient pas comparables à ceux de cet alcaloïde sur l'hématozoaire du paludisme quelques-uns n'étaient cependant pas dénués d'intérêt. Le mode de préparation de ces corps paraîtra ultérieurement ainsi que les résultats des essais dirigés sur d'autres affections. Nos tentatives ont permis aux chercheurs de s'écarter de certaines voies pour en emprunter d'autres, et actuellement une nouvelle série de corps différents est à l'étude.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur Marchoux.

Compte rendu de l'expérimentation du 309 FOURNEAU dans le Secteur de Prophylaxie n° 1 (Afrique Equatoriale Française),

Par BOSSERT.

Nous avons procédé, au mois de septembre 1925, en collaboration avec Mme DE TRÉVISE et avec l'aide du Médecin-Hygiéniste DYLEFF, à l'expérimentation du 309 FOURNEAU, à l'effet de déterminer si ce produit possède vis-à-vis de la trypanosomiase humaine des propriétés immunisantes analogues à celles qu'il possède à l'égard de certaines trypanosomiases animales, et la durée de cette immunité.

CONDUITE DE L'EXPÉRIMENTATION

Nous avons choisi comme lieu de cette expérience une région qui n'avait pas été visitée depuis près d'un an, où la trypanosomiase était, depuis plusieurs années, en voie d'augmentation constante et où les chances de contamination nous paraissaient devoir être assez grandes. Si nous avons, au cours de cette visite, constaté une décroissance assez marquée de la maladie, il n'en est pas moins vrai que dans les 8 villages où a été tentée l'expérience, l'index annuel de contamination nouvelle, bien que assez fortement abaissé, est encore en moyenne de 11,35 et varie entre 6,71 et 18,7. Ces villages sont situés, les 7 premiers sur la route de Bambari aux Moroubas, le dernier sur la route qui relie Bambari à Grimari.

Conformément aux instructions reçues, nous avons procédé de la façon suivante :

Après avoir mis à part les individus trypanosomés, anciens et nouveaux, auxquels le traitement complet à l'atoxyl a été appliqué, nous avons divisé les individus indemnes, hommes, femmes et enfants en deux lots égaux :

1° un lot témoin ;

2° un lot destiné à recevoir l'injection de 309.

Nous avons fait rentrer dans le lot témoin tous les individus qui nous paraissaient présenter des contre-indications à l'injection ; nous avons éliminé d'office les individus trop vieux et trop jeunes ainsi que les femmes enceintes et les malades ; toute cette dernière catégorie d'individus n'est pas rentrée en ligne de compte pour l'expérience.

500 individus, hommes, femmes et enfants ont été injectés. Les injections, intraveineuses, ont été pratiquées soit par Mme DE TRÉVISE, soit par nous-même, soit surtout par M. DYLEFF.

La solution a été préparée par Mme DE TRÉVISE, à des taux divers, pour adopter définitivement la solution à 2/10.

Les doses de 309 injectées ont été de 0,04 par kg. pour 297 individus et de 0,02 pour 203, Mme DE TRÉVISE voulant se rendre compte si une dose inférieure à celle de 0,04, estimée nécessaire, était suffisante pour conférer l'immunité.

Pour le détail des opérations, voir le tableau ci-joint.

L'injection de ce produit n'a donné lieu à aucun accident grave immédiat, quelques individus ont présenté un état vertigineux qui les obligeait à s'étendre sur le sol, accompagné parfois de nausées et de ptyalisme abondant ; ces troubles ne duraient que quelques instants.

Contrôle des résultats.

7 mois après l'injection nous sommes revenus dans les villages qui avaient servi de lieu d'expérience, et, avec l'aide de M. DYLEFF, nous avons procédé à l'examen minutieux des individus injectés et des témoins qui nous ont été présentés.

Malheureusement, malgré les ordres donnés longtemps à l'avance, nous avons trouvé très peu de monde dans les villages l'avant-veille de notre arrivée, un milicien interprétant faussement les instructions qui lui avaient été données a recruté un important contingent de porteurs dans une partie des villages mêmes où il avait reçu l'ordre d'effectuer le rassemblement des indigènes, aussi au lieu de 500 individus injectés nous n'en avons vu que 267 et 313 témoins au lieu de 503.

Parmi ces 267 injectés, nous n'avons découvert aucun trypanosomé.

Parmi les 313 témoins nous avons trouvé 8 trypanosomés, 2,5 o/o.

Nous avons enregistré le décès de 22 injectés et de 24 témoins, décès dus pour la plupart à la grippe qui sévissait dans cette région depuis quelque temps.

Les individus injectés ont tous déclaré n'avoir ressenti aucun malaise ni aucun trouble postérieurement à l'injection. La recherche de l'albumine dans les urines pratiquée chez un certain nombre d'individus a été négative dans tous les cas.

Donc, aucun des individus ayant reçu une injection de 309 que nous avons revus n'a contracté la maladie du sommeil pendant la période de 7 mois qui a séparé la date de l'injection de celle du contrôle ; il est à supposer qu'il en est de même pour les individus qui n'ont pas été revus.

De la constatation de ces faits on peut conclure que le 309 FOURNEAU possède des propriétés réelles d'immunisation vis-à-vis de la trypanosomiase humaine et que la durée de cette immunisation est assez longue pour justifier l'emploi de ce produit qui, dans certaines régions, donnera certainement d'excellents résultats.

Les individus qui n'ont pas été revus cette fois seront recherchés au cours des visites ultérieures.

En ce qui concerne les témoins, le nombre de trypanosomés reconnus parmi eux est très faible, de beaucoup inférieur aux chiffres relevés au cours des visites précédentes, résultat obtenu, sans nul doute, au traitement complet des malades.

Cette constatation nous suggère quelques observations sur la manière dont a été conduite l'expérience : en traitant les individus trypanosomés, les anciens et les nouvellement reconnus, nous avons dans une grande mesure diminué les chances de contamination des individus injectés et l'expérience ne nous paraît pas avoir la valeur exacte qu'elle aurait eue si ces individus étaient restés dans des conditions normales, au milieu de risques de contamination plus nombreux. Si les individus injectés n'étaient pas restés tous indemnes, on pourrait supposer que le traitement complet des trypanosomés a exercé vis-à-vis des témoins, et les propriétés immunisantes du 309 ne pourraient pas être seules invoquées pour expliquer la très faible contamination observée parmi eux. Mais il n'en est heureusement pas ainsi, et si nous n'avons pas pu revoir tous les individus qui ont été injectés, le chiffre de 267 est déjà assez élevé pour permettre de conclure à l'efficacité du 309.

A ce compte rendu nous joignons un petit tableau qui lui est totalement étranger, mais par lequel nous désirons faire voir combien de trypanosomés échappent parfois aux visites médicales et ne sont reconnus souvent que très tardivement. En effet, sur 115 individus absents de leur village au moment où a été faite l'expérience et que nous avons vus cette fois-ci nous avons découvert 11 malades, c'est-à-dire 9,56 o/o alors que chez les témoins nous n'en avons trouvé que 2,55 o/o. Parmi ces 11 malades, 5 sont à la deuxième période. On se rend compte des difficultés que présente la lutte contre la trypanosomiase par l'existence de ces individus qui constituent un danger tant pour les habitants des villages où ils se sont rendus que pour ceux de leur propre village, lorsqu'ils y retournent après le passage du médecin qui est tout surpris de voir que ses efforts restent en partie vains et que la maladie régresse avec une lenteur parfois désespérante, quand elle n'est pas, d'autres fois, en augmentation.

Secteur de prophylaxie n° 1.

EXPÉRIMENTATION DU « 309 FOURNEAU »

Expérience faite du 15 au 28 septembre 1925.
Contrôle effectué du 15 au 22 avril 1926.

Villages	Pop. vue	Injectés			Témoins			Contrôles						Trypanosomes					
								Injectés			Témoins			Injectés			Témoins		
		H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Gaoda . .	148	13	18	11	13	18	11	3	7	1	6	19	4	0	0	0	0	1	0
Bakala . .	126	11	12	5	12	12	5	1	3	2	3	5	4	0	0	0	0	0	0
Pangoula .	168	21	17	10	21	17	10	13	13	5	14	15	6	0	0	0	0	0	0
Samble . .	236	20	30	25	21	30	25	5	15	15	10	17	14	0	0	0	1	0	0
Yamali . .	474	42	52	62	42	49	65	29	33	24	29	27	37	0	0	0	0	0	1
Maletoumba	121	6	13	11	6	13	11	3	9	4	6	11	6	0	0	0	0	0	0
Gono. . .	283	28	37	36	28	38	36	24	28	15	21	31	18	0	0	0	1	2	1
Gribingui .	300	20	0	0	20	0	0	15	0	0	19	0	0	0	0	0	1	0	0
	1.856	161	179	160	163	177	163	93	108	66	108	116	89	0	0	0	3	3	2
		500			503			267			313			0			8		

Villages	Décédés						Individus non vus à la 1re visite					
	Injectés			Témoins						Trypanosomes		
	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Gaoda	0	1	1	1	2	0	2	3	1	0	0	0
Bakala	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0	0	0
Pangoula	0	2	0	1	0	1	0	6	14	0	1	0
Samble	1	0	1	0	0	0	0	7	5	0	1	1
Yamali	0	3	6	5	4	7	4	10	15	1	0	2
Maletoumba . . .	0	3	1	0	0	2	2	1	1	0	0	0
Gono.	0	0	2	1	0	0	6	7	16	0	1	2
Gribingui	1	0	0	0	0	0	2	3	4	1	1	0
	2	9	11	8	6	10	16	37	62	2	4	5
	22			24			115			11		

Addendum au compte rendu sur l'expérimentation du « 309 Fourneau »

Au cours de la nouvelle visite effectuée au début du mois de juillet 1926 dans les villages où a été faite l'expérience du 309,

M. DYLEFF a pu revoir 108 individus injectés qui n'avaient pas été vus en avril dernier. Il n'a découvert aucun trypanosomé parmi ces 108 individus, pas plus que parmi ceux qui avaient été vus en avril.

Ces observations viennent confirmer celles que nous avons faites en avril et apportent une preuve de plus à la réalité des propriétés immunisantes du 309 FOURNEAU.

Parmi les témoins 2 trypanosomés seulement ont été reconnus.

Le parasitisme intestinal dans le sud de Madagascar,

Par A. SICÉ.

Il est, dans le sud de Madagascar, un pays de sable, compris entre les derniers contreforts de l'Emyrne et la mer ; ses fleuves et ses rivières ont un cours irrégulier, passant du débit du torrent, pendant l'hivernage, à celui du ruisseau, dont les eaux baissent à mesure que progresse la saison sèche pour arriver à l'asséchement complet, soit dans tout leur trajet, soit par places. Ses habitants, de race Antandroy, demandent à ces cours d'eau, tant qu'ils sont en mesure de la leur procurer, l'eau nécessaire à leurs besoins et, en pleine sécheresse vont, parfois, à plusieurs kilomètres de leurs villages, la chercher dans des puits aménagés; certains, plus paresseux, se contentent de recueillir, de grand matin, la rosée dont sont couverts plantes et arbustes. Mais, il n'est aucun indigène qui, désireux d'étancher sa soif, n'hésitera à boire n'importe où, n'importe quelle eau croupissante et polluée. Leur ration alimentaire, outre le riz qui en est la base, est faite de manioc, de viande de bœuf, de lait caillé et de fruits: il faut y ajouter, en période de famine, les sauterelles qui ravagent les plantations et qu'ils mangent, soit crues, soit après les avoir soumises plusieurs jours, à l'action du soleil.

Etudiant les archives de la Province, j'y relevai que les missionnaires lazaristes, qui avaient accompagné à Fort-Dauphin l'expédition de Pronis et Flacourt, s'étaient trouvés en présence de nombreux cas de dysenterie parmi les indigènes ; l'un d'eux, en 1657, notait cette observation : « Les naturels du pays sont sujets à une certaine dysenterie, qui s'appelle « sorat », causée par la mauvaise nourriture qu'ils prennent pendant 3 mois de l'année. Ce mal les fait mourir en huit jours et ils n'ont aucun

remède pour s'en garantir. Je leur donnai un peu de thériaque qui en a guéri plus de cent. » La formule qu'ils utilisaient et que j'ai retrouvée ailleurs dans leurs relations, était la suivante :

Thériaque. . . . . Discordium	15 grains
Poudre d'ipécacuanha . . .	Un scrupule

Le syndrome dysentérique se manifeste, en effet, très fréquemment, parmi les indigènes ; j'ai essayé d'en classer les causes, ce sont elles que j'exposerai brièvement.

Dysenterie bacillaire. — Elle est saisonnière, ainsi que l'avaient, à l'époque, constaté les lazaristes, apparaissant au cours de l'été austral, de décembre à avril ; elle est épidémique : on en relève des cas à peu près dans tous les villages, mais sa fréquence, sa diffusion, sa gravité varient suivant le degré et la durée de la sécheresse, l'intensité de la chaleur, les conditions d'existence plus ou moins précaires et la résistance des indigènes. Ce sont des facteurs qui se modifient chaque année. Elle frappe aussi bien les enfants que les adultes des deux sexes. Nous sommes mieux armés pour la combattre et la traiter qu'en 1657 : les mesures prophylactiques immédiatement appliquées et le sérum antidysentérique ont sur la morbidité et la mortalité une influence salutaire que ne connaissait certainement pas la thériaque.

Dysenterie amibienne. — Elle se rencontre à toute époque de l'année. Je n'ai pu faire le départ entre les formes aiguës et chroniques : c'est au hasard des hospitalisations qu'ont été effectuées ces recherches et, chez les indigènes qui ne savent pas s'observer, l'histoire de la maladie, l'interrogatoire, l'étude des signes subjectifs et objectifs ne fournissent aucun renseignement digne de foi.

Il a été fait 482 examens de selles, aussitôt l'émission, à l'état frais, puis après addition de la solution de lugol.

Entamœba dysenteriæ a été identifiée :

a) Sous forme végétative : 98 fois, soit 20,33 0/0
b) Sous forme de kystes : 120 fois, soit 26,99 0/0

Les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine, faites à raison de 6 à 8 cg. par jour, pendant 7 jours consécutifs, suivis pendant les périodes de repos, de cures d'ingestion de sirop d'ipéca, administrée chaque jour, donnent chez les indigènes des résultats remarquables et à peu près constants.

En dehors de ces syndromes, il est des états de déséquilibre intestinal que l'évolution de la maladie, pas plus que les exa-

mens de selles, en série, ne permettent de rapporter ni à la dysenterie bacillaire, ni à l'amibiase. L'état général de ces malades est, en général, conservé, mais il peut être très touché. L'émission des selles est variable dans ses caractères : elles peuvent s'accompagner d'épreintes et de ténesme, présenter des alternatives de débâcle et de constipation ; elles sont tour à tour moulées, pâteuses, diarrhéiques, accompagnées de glaires où la présence de sang est inconstante.

600 examens microscopiques ont été pratiqués, en série, à plusieurs jours d'intervalle. Ils ont montré un parasitisme considérable par des nématodes ; moins important, par des flagellés ; enfin, dans un cas, par des infusoires.

A. NÉMATODES. — Selles examinées à l'état frais d'abord, avec addition de la solution de lugol, ensuite :

Œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*	90,6 0/0
Œufs de *Trichocephalus*	93,3 0/0
Œufs d'*Ankylostomum duodenale* . . .	1,6 0/0
Oxyurus vermicularis	21,7 0/0

B. FLAGELLÉS. — *Chilomastix mesnili. Trichomonas intestinalis.*

C. INFUSOIRES. — *Balantidium coli* (1 cas).

Ces parasites se rencontrent chez des sujets de tout âge. J'ai vu rendre un ascaris par un petit européen de 18 mois, nourri au lait condensé et aux bouillies, avec toutes les garanties de propreté requises. De petits européens de 3 ans, ne mangeant pas de crudités, en dehors de la banane, ne buvant que de l'eau bouillie, ont rendu des oxyures. Il est vraisemblable que ces enfants s'étaient infectés en portant à leur bouche leurs mains souillées de terre. Une fillette indigène de 6 ans, en cours de traitement, a rendu en une seule journée, 87 ascaris, 15 le lendemain, 2 le surlendemain. Un garçonnet métis, arrivant de l'île Mamise, âgé de 12 ans, présentait, outre un syndrome dysentérique, un état général déficient ; il pesait 22 kilos, au moment de l'examen. A la suite d'un traitement répété, chaque mois, il avait évacué 91 ascaris, de très nombreux oxyures, 28 trichocéphales, 5 ankylostomes. Six mois après sa mise en traitement, il pesait 28 kilos.

Aucun des vermifuges employés n'a donné de résultats constants : toutefois l'essence de chenopodium et le tétrachlorure de carbone, alternés, prescrits avec persévérance et d'autant plus de prudence que les sujets sont plus débilités, ont totalement débarrassé de leurs parasites des malades chez lesquels le thymol, la santonine, le calomel, la fougère mâle n'avaient qu'imparfaitement agi.

Les flagellés rencontrés, au cours des examens microscopiques, appartiennent à la famille des tétramitidés. Le *Chilomastix* est de beaucoup le plus répandu; on le voit souvent associé à *Entamœba dysenteriæ*, mais plus souvent encore à l'état isolé. L'hématoxyline ferrique le différencie nettement du *Trichomonas intestinalis*, beaucoup moins fréquent et que l'on rencontre surtout dans certaines formes de colites chroniques sur lesquelles aucune thérapeutique n'a d'effet persistant. Le traitement d'Escomel associé aux lavements, sous faible volume et après une douche évacuatrice, de solutions de novarsénobenzol donne des résultats, mais les récidives ne sont pas rares.

Une seule fois, j'ai identifié le *Balantidium coli*, chez un indigène de race Betsiléo, étranger à la région et qui était hospitalisé pour une diarrhée chronique. L'essence de chenopodium et les lavements de thymol ont fait disparaître ce parasite.

Enfin, il est fréquent de rencontrer le *Tænia saginata*, chez les indigènes qui mangent volontiers de la viande de bœuf. L'enfant, aussi bien que l'adulte, peut lui donner asile, j'ai eu à en débarraser un petit indigène de 3 ans.

Les causes de la dysenterie, en milieu tropical, sont complexes; de leur précision découlent le traitement et sa conduite méthodique. S'il est possible, en présence d'un état infectieux, éclairé par les notions d'épidémie, de contagion, de serrer le diagnostic en limitant les hypothèses, combien est-il plus difficile, devant un syndrome dysentérique chronique, chez des malades qu'aucun trait saillant ne distingue, d'en saisir la cause efficiente ou adjuvante, pour s'attaquer à elle et en triompher. C'est le plus grand service que l'examen méthodique des selles, en série, puisse rendre à la clinique, dont elle oriente, précise ou infirme les données.

Sur le stylet médian de l'appareil buccal de la puce,

Par Virgil Nitzulescu.

Nous avons pensé qu'une révision de l'anatomie de l'appareil buccal de la puce serait nécessaire, d'autant plus que les descriptions qu'on en a données ne sont pas concordantes, tout au moins en ce qui concerne le stylet médian. En effet, les connexions de cette pièce avec le pharynx et son rôle dans la perforation de la peau ont été tour à tour différemment décrites

par les auteurs et les différents noms même qu'on lui a donnés sont une preuve des conceptions différentes qu'on s'est faites sur cette pièce : « organe perforateur principal », « organe perforateur médian », « hypopharynx », « épipharynx », « syryngostome », etc.

Si, par exemple, KRAEPELIN (1) en 1884, le considère comme un épipharynx qui continue la paroi supérieure du pharynx, PACKARD (2) en 1894, en se basant sur les descriptions de LANDOIS (3) et surtout sur celles de WAGNER (4), soutient énergiquement qu'il s'agit d'un hypopharynx.

Si, en 1906, *the Advisory comitee* (5) anglais des Indes reprend, avec beaucoup plus de détails, la description de KRAEPELIN, SHIPLEY (6) en 1911 écrira de nouveau : « C'est par un hypopharynx médian impair que l'insecte injecte dans la piqûre la sécrétion qui provoque l'irritation » (p. 13).

Si, en 1913, PATTON et CRAGG (7) rappellent en Angleterre la description de l'*Advisory comitee*, à la même date, en France, VERDUN (8) dans son précis classique de parasitologie, décrivait chez les puces un appareil perforateur composé d'un stylet central (hypopharynx), accompagné de 2 mandibules dentées (p. 573) (1).

Plus récemment, tandis que MARTINI (9) dans son Entomologie en fait de nouveau un épipharynx comme dans la conception de KRAEPELIN, N. LÉON (10) (1925), en fait un labre, mais un labre qui est parcouru par le canal salivaire comme dans les anciennes conceptions de LANDOIS et de WAGNER.

Et encore nous ne devons pas oublier une théorie toute différente qui a été émise en 1899 par JOURDAIN (11), d'après lequel les coupes en série montreraient nettement que la pièce médiane n'est que la continuation même du pharynx, une sorte de bouche canaliculée, de syryngostome. De cette théorie qui n'a pas trouvé beaucoup de défenseurs, quelques auteurs ont voulu retenir seulement le nom de syryngostome, à tort croyons-nous, car le nom a un sens bien défini et on ne pourrait pas l'adopter si on ne partage pas aussi la conception toute spéciale de JOURDAIN.

En ce qui concerne le rôle que le stylet peut jouer dans l'acte de la perforation même, autres contradictions : citons par exemple l'*Advisory comitee*, d'un côté, d'après lequel l'*épipha-*

(1) Un peu plus loin en décrivant les Sarcopsyllides le même auteur dit relativement à la *Sarcopsylla penetrans* « l'*épipharynx* est allongé et les deux mandibules... etc. », ce qui ne fait qu'augmenter notre confusion (p. 581).

rynx creuserait un chemin dans la peau pour les mandibules, et de l'autre côté TIRABOSHI (12) et surtout HEYMONS (13) qui lui dénient totalement le rôle perforant : les petites dents de la crête supérieure dirigées en avant étant plutôt de nature à empêcher la pénétration active dans la peau au lieu de la favoriser ».

L'explication de ces différentes opinions est facile pour tous ceux qui ont essayé d'étudier eux-mêmes les puces. Elle réside dans les grandes difficultés que comportent les dissections et les coupes histologiques de ces insectes à tête petite et extrêmement chitinisée. Les inclusions toujours longues à faire, sont assez souvent, si elles n'ont pas été très soigneusement celloïdionnées, sujettes à des déchirures et déplacements pendant la section, ce qui rend difficile quelquefois la lecture des préparations. Une autre difficulté technique est constituée par le fait que l'axe de l'appareil perforant est différent de l'axe du pharynx. On ne peut pas, par conséquent, facilement suivre sur la même série de coupes transversales les connexions des pièces avec le pharynx. Les préparations caractéristiques doivent être tirées des coupes orientées tout différemment et, si cette orientation n'a pas été exactement faite, la préparation n'aura aucune valeur.

Assurément ces difficultés de technique sont le motif qui a fait que la plupart des descriptions données sont très sommaires et que les opinions de beaucoup d'auteurs sont basées sur d'autres choses que l'observation soigneuse des faits. En effet la question de la pièce médiane est en réalité une question double :

Il s'agit d'un côté de préciser les rapports de la pièce avec le pharynx. Est-elle un syringostome, donc une continuation de tout le contour du pharynx ? Est-elle un épipharynx, donc une continuation du plafond du pharynx ? ou n'est-elle que la continuation du plancher du pharynx, seul cas où on devrait l'appeler hypopharynx, d'après la définition même de SAVIGNY qui a créé ce nom.

Il s'agit d'un autre côté de préciser les relations du stylet médian avec le canal salivaire.

Or, certains auteurs ont jugé la première question simplement d'après la seconde, considérant que si le canal salivaire passe par une pièce quelconque, celle-ci doit forcément être un hypopharynx et ne peut pas avoir de relation avec la paroi supérieure du pharynx. Quant au canal salivaire, celui qui a contribué le plus à accréditer l'opinion de son passage par le stylet médian, c'est sûrement WAGNER. Il est tellement convaincu d'avoir vu ce fait chez *Vermipsilla*, qu'il s'étonne que KRAEPELIN ait pu ne pas le voir chez les espèces étudiées par lui car « *Vermipsilla* ne fait

pas une exception ». L'autorité de WAGNER a entraîné la conviction de beaucoup d'auteurs, en dépit des descriptions contraires qui reprenaient les vues de KRAEPELIN.

Donc, la révision du rôle et des relations du stylet médian



Fig. 1. — Coupe sagittale de la tête de la puce du chat *Ctenocephalus felis*. — Ph. Pharynx. — P. Pompe salivaire. — C. S. A. Canal salivaire afférent. — C. S. E. Canal salivaire efférent. — M. P. Muscle de la pompe salivaire. — Ep. Epipharynx. — Md. Mandibule. — Lab. Labium.

s'impose. Il n'est pas admissible qu'une question de cette nature reste embrouillée. Quoique difficiles, les coupes et les dissections chez les puces sont tout de même possibles et le matériel d'étude est si commun et si abondant qu'on peut et on doit travailler jusqu'à épuiser définitivement ce différend. Il ne s'agit pas d'un simple détail sans importance, mais d'une différence aussi grande que peut être la différence entre un plancher et un plafond. Et si le canal salivaire passait en effet par le labre le fait mériterait bien une étude plus attentive.

Laissant donc de côté toutes les descriptions données, nous avons tâché d'étudier le rôle et les connexions du stylet médian sur nos propres préparations. Nous donnerons ci-après des des-

sins faits à la chambre claire, d'après nos préparations les plus caractéristiques.

Comme on peut le voir sur la figure 1, une coupe sagittale passant exactement par le plan médian montre immédiatement qu'on a à faire à un épipharynx, donc à une continuation de la paroi supérieure du pharynx. Quant au canal qui traverse dans toute sa longueur le stylet, c'est à tort qu'on l'a pris pour un canal salivaire, car il est fermé à l'extrémité distale et ne communique donc pas avec l'extérieur. On le voit parfaitement bien

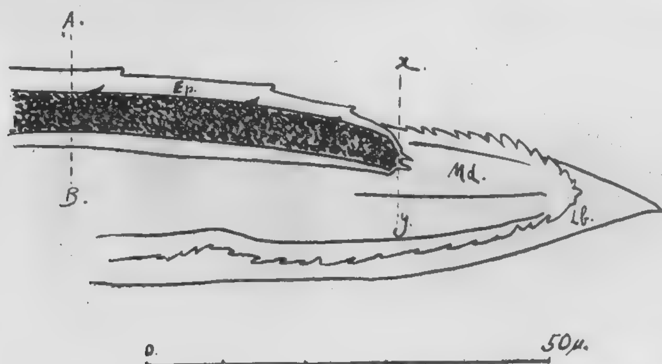


Fig. 2. — Coupe longitudinale du rostre de la puce du chat *Ct. felis*; partie distale. La coupe, assez épaisse, permet de voir les deux stylets et le labium superposés.

tant sur la coupe longitudinale de la figure 2, que dans la figure 3 qui représente les dernières préparations d'une série de coupes transversales par le rostre. Dans l'intérieur du canal on peut même voir plus ou moins bien une masse cellulaire arrondie qui longe la paroi supérieure et que nous considérons comme formée de cellules sensorielles, d'autant plus que le canal longitudinal envoie de petits diverticules dans les dents de la crête dorsale, ces dents apparaissent plutôt comme des papilles sensorielles que comme dents tranchantes, tant elles sont rares et émoussées. Nous ne pouvons pas nous rallier à ceux qui voient dans l'épipharynx un organe perforateur principal ou même secondaire. Ce n'est pas seulement le nombre, la nature et la direction des dents qui nous font le considérer de cette façon, c'est encore l'extrémité distale qui est arrondie et terminée par quelques petites épines sûrement sensorielles qui seraient abîmées si le stylet s'enfonçait dans les tissus en se creusant lui-même une route. Un argument encore (tout au moins pour l'espèce que nous avons examinée) peut être trouvé dans le fait

que le stylet médian est bien plus petit que les deux mandibules (fig. 2). Contrairement à l'*Advisory comitee*, nous croyons donc que ce n'est pas le labre qui crée le chemin aux mandibules, mais que ce sont celles-ci qui le feraient pour lui.

Le seul fait que le canal décrit par Wagner comme salivaire est en réalité fermé pourrait nous suffire pour la non justification de cette hypothèse. Mais nous en avons facilement la contre-épreuve en observant attentivement la coupe dessinée sur la figure 1 sur laquelle le véritable canal salivaire peut être suivi. On le voit s'élever de la partie inférieure de la tête et aboutir à la pompe salivaire qui est placée sous le pharynx. Cet organe a



Fig. 3. — Coupe transversale de la trompe de la puce du chat *Ct. felis*. Seuls l'épipharynx et les deux mandibules ont été dessinés. — A. La coupe passe par l'axe AB de la figure 2. — B. La coupe passe par l'axe XY de la figure 2.

une forme très curieuse et caractéristique, forme de bottine à pointe tournée vers le bas. Le canal salivaire entre par la pointe tandis que le muscle de la pompe s'insère du côté de la plante et du talon. Le muscle est très puissant et paraît constitué de plusieurs faisceaux indépendants qui s'insèrent entre les mêmes points. Quand le muscle se relâche le fond de la pompe ferme automatiquement l'entrée du canal afférent qui n'a besoin d'aucune soupape. Nous ne pouvons pas nous étendre davantage sur la pompe salivaire ni sur la continuation du trajet salivaire dans les mandibules, de peur de sortir du cadre de cette note. Nous espérons reprendre cette question avec des figures à l'appui. Pour le moment, contentons-nous, en suivant le canal salivaire jusque dans la pompe qui est placée sous le pharynx, de montrer de cette manière, encore une fois, qu'il ne pénètre pas dans l'épipharynx, avec lequel il ne saurait plus avoir aucune relation.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS. — Le stylet médian de la trompe de la puce est un épipharynx. Il n'a pas le rôle perforateur princi-

pal qui revient aux mandibules mais il joue plutôt un rôle de soutien et surtout sensoriel. Le canal qui le traverse est fermé à l'extrémité distale ; la salive se déverse dans la plaie par les deux mandibules. Ces divers points décrits et combattus tour à tour, sont toutefois très nets et il est grand temps qu'on leur fasse justice et que les assertions contraires disparaissent dans les éditions nouvelles des traités.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Bibliographie

1. Karl Kraepelin. — *Uber die systematische Stellung der puliciden.* Festschr. z. 50 jahr. Jubileum d. Johanneum i. Hamburg, 1884.
2. Alpheus Packard. — On the systematis position of the siphonaptera with notes on their structure. *Proc. of the Boston Soc. of Natural Hystory*, vol. XXVI, 1804.
3. Landois. — Anatomie des puces. *Ann. sc. nat.*, t. I, p. 440.
4. I. Wagner. — Aphanipterologische Studien. I. Anatomie der Vermipsilla alacurt Schmik. *Horæ soc. ent. Ross.*, vol. XXIII, p. 199, 1899.
5. The Advisory Comitee. — Reports on plague investigations in India. The physiological anatomy of the mouth parts and alimentary canal of the indian rat-flea, Pulex cheopis, Rothschild. *The journal of Hygiene*, vol. VI, 1906, p. 486.
6. A. E. Shipley. — Rat Fleas. *The journal of economic biology*, Feb. 1911, vol. VI, p. 12.
7. Patton and Cragg. — *A text book of medical entomology*, London, Madras and Calcutta, 1913.
8. Verdun. — *Précis de parasitologie humaine*, 1913, Paris.
9. E. Martini. — *Lehrb. der med. Entomologie*, Iena, 1923.
10. N. Léon. — *Entomologia medicala*, Bucarest, Acad. Roum., 1925
11. Jourdain. — Appareil buccal des Pulex. *Bull. soc. Ent. de France*, p. 204, 1899.
12. C. Tiraboschi. — Les rats, les souris et leurs parasites cutanés. *Archives de parasitologie*, t. VIII, 1904, p. 161.
13. R. Heymons. — Die systematische Stellung der Puliciden. *Zool. Anzeiger*, Bd. XXII, n° 588, 1899.

Stegomyia et Phlébotome à Bamako (Soudan)

Par ED.-W. SULDEY.

A propos de constatations faites à Ouagadougou, M. LEGENDRE (1) émet sur Bamako diverses appréciations : « Je tiens de « personnes habitant Bamako et y ayant eu la Dengue que les « moustiques pullulaient chez eux ; or, le *Stegomyia* est le « moustique le plus commun... La Haute-Volta appartient géo« graphiquement et climatologiquement au Soudan... Les « rechutes (de la Dengue à Bamako) sont fréquentes au cours « de la même saison... La Dengue est l'annonciatrice de la « Fièvre jaune ... ».

Or, aucune de ces assertions ne s'appuie sur des arguments, ni sur des faits réellement et personnellement observés sur les lieux, mais sur l'interprétation de renseignements de source indirecte, imprécis, non contrôlés et malheureusement inexacts.

Les Phlébotomes de Bamako nous ont paru appartenir principalement à deux espèces, l'une du type *P. papatasii*, piquant l'Homme, l'autre du type *P. minutus*, beaucoup plus commun, se nourrissant aux dépens de sauriens (2).

Aucune confusion n'existe dans notre esprit entre la fièvre de trois jours et la Dengue.

Nous avons eu l'occasion, durant la guerre, comme tous les médecins de l'Armée d'Orient, de soigner de nombreux cas de *Fièvre de trois jours* due à *P. papatasii* et d'en être également victime. Les caractères de cette maladie et son diagnostic avec la Dengue ne constituent donc un secret pour personne. Certes, dans la *Dengue*, il existe des formes non éruptives affectant une symptomatologie identique à la fièvre de trois jours, et il était facile, lors de l'endémie saisonnière, de mettre en évidence ses aspects polymorphes divers, variant des manifestations frustes et atypiques aux réactions classiques, connues de longue date (et signalées à Bamako bien avant les publications concernant la Haute-Volta).

Le Service d'Hygiène municipal de Bamako, que nous avons dirigé durant trois ans, comprenait notamment une équipe de six gardes sanitaires, spécialement chargés de la lutte contre

(1) Ce *Bulletin*, 13 avril 1927.

(2) Des envois faits au professeur ROUBAUD, pour une détermination exacte, ne lui sont accidentellement pas parvenus.

les *Stegomyia* (chaque agent savait les identifier tant à l'état adulte, qu'à l'état larvaire). La répartitition et la densité des Aëdinés nous étaient connues de tout temps et leurs gîtes soigneusement repérés étaient détruits d'une façon méthodique et quasi-automatique. C'est sans doute grâce à cette organisation d'une vigilance constante et d'une sévérité soutenue (infligeant plus de 500 contraventions par an), que Bamako a échappé à la Fièvre jaune qui le menaçait de deux côtés à la fois, par la voie ferrée venant de Toukoto, et par la voie fluviale du Niger en provenance de Ségou. N'est-ce pas la meilleure preuve de son efficacité?

Les moustiques de la capitale nigérienne sont constitués surtout par des Anophélinés (*A. costalis*, ...) et des Culicinés (*Mansonia*, ...), qu'entretiennent les eaux du fleuve, avec les mares stagnantes, les plaines marécageuses durant l'hivernage : leur disparition nécessiterait d'importants travaux de terrassement et de drainage difficiles encore à réaliser. Alors que les *Stegomyia*, tout au contraire, essentiellement urbains, sont combattus avec facilité et le plus grand succès : ils se montraient excessivement rares.

L'absence de Nématocères de l'espèce *Aedes argenteus* et de *leurs gîtes* d'une part, la présence de Phlébotomes (dont certains piquant l'homme) et de *leurs gîtes* d'autre part, dans plusieurs endroits où furent observés des cas authentiques de Dengue nous firent émettre l'hypothèse d'un rôle possible des Psychodidés comme insecte propagateur. Dans ces circonstances, où toute piqûre par *Stegomyia* avait été soigneusement envisagée et écartée, la Dengue nous parut pouvoir également être considérée comme *une* fièvre à Phlébotomes (indépendante de la Fièvre de trois jours).

Une pareille hypothèse ne heurte aucune doctrine en cours : elle nécessite encore des preuves, et seule l'étude des Phlébotomes et de leur pouvoir pathogène, qui sont encore loin d'être complètement connus, permettront de l'infirmer ou de la confirmer.

En résumé, dans la transmission de la Dengue, à côté des *Stegomyia* dont le rôle est démontré, il y aurait lieu également, dans certaines contrées, d'envisager l'intervention des Phlébotomes.

Laboratoire de Bactériologie et Service d'Hygiène municipale de Bamako.

Poissons larvivores de la Haute-Volta. Technique de l'emploi des poissons contre les maladies à moustiques,

Par J. LEGENDRE.

Dans de nombreuses publications déjà anciennes, dont je donne *in fine* la référence pour les plus importantes, j'ai établi la biologie (ponte, croissance, mœurs, régime alimentaire) de trois poissons malgaches : un poisson importé, *le cyprin doré* (*Carassius auratus* LINNÉ), deux poissons autochtones, *la perche malgache* (*Paratilapia polleni* BLEEKER) et le pseudo-gougeon malgache (*Eleotris legendrei* PELLEGRIN) en insistant sur l'importance insoupçonnée du rôle des poissons dans l'anti-paludisme et autres maladies à moustiques et dans l'alimentation des indigènes.

C'est avec ce double objectif sanitaire et économique que j'ai introduit de France à Tananarive, en 1914, la carpe-miroir (*Cyprinus carpio var. specularis*) espèce sélectionnée et de croissance rapide qui me fut fournie par M. DAGRY, le pisciculteur bien connu. Ainsi que je l'ai exposé à la Société centrale d'Aquiculture et de pêche, la carpe-miroir s'est parfaitement acclimatée dans la Grande-Ile, s'y reproduit, y croît très vite et s'y propage rapidement. A un franc le kilo j'estime à 50 millions de francs son revenu annuel, quand elle occupera l'immense étendue des eaux douces de l'Ile : rizières, lacs, marais, cours d'eau.

Depuis onze ans, sauf à Madagascar où, conséquence de ma mission dans l'Ile, la pisciculture est recommandée dans les étangs et les rizières comme offrant « le double avantage » précité (17), en aucune autre de nos Colonies, ni en Afrique du Nord, ni en Syrie, on n'a fait emploi des poissons pour la destruction des larves de moustiques. A ce point de vue je me suis trouvé en Haute-Volta sur un terrain absolument vierge, en, en aucune des huit Colonies de l'Afrique Occidentale aucun essai n'a jamais été fait. La prophylaxie du paludisme y est strictement individuelle : quinine et moustiquaire.

A Ouagadougou, où j'ai opéré, la défense contre les maladies à moustiques était illusoire, le nombre des moustiques croissait chaque année avec le nombre des trous leur servant de lieux de ponte.

Les gîtes habituels des culicides en Haute-Volta sont : pour les anophélines et les culicines ordinaires, les puits des habita-

tions européennes et des villages indigènes, les flaquettes minuscules que laissent les marigots quand leur niveau s'abaisse entre deux tornades ou après la saison des pluies. Ces petits gîtes, où les poissons des marigots n'ont plus accès, sont rapidement utilisés par les anophélines pour y déposer leur ponte; en saison des pluies la tornade suivante peut les balayer ; en saison sèche il faut les supprimer artificiellement. Le marigot lui-même n'est pas dangereux, soit que les moustiques n'y pondent pas, soit que leurs larves y soient rapidement détruites ; le troubleau en ramène des alevins mais pas de larves.

Le *Stegomyia fasciata* ou *Aëdes egypti* vit ici comme dans les autres pays, au contact de l'homme, et pond dans les canaris, gargoulettes, vases à fleurs et tous récipients à eau domiciliaires et juxtadomiciliaires. On ne le rencontre pas dans les puits. L'*Aëdes egypti* est de beaucoup le moustique le plus dangereux et le plus commun en Haute-Volta, mais il est aussi le plus facile à combattre. De ce qui précède concernant les mœurs des moustiques découle l'utilisation des poissons larvivores.

Dans les mares isolées, d'un caractère permanent ou temporaire, naturellement dépourvues de poissons, qu'il n'est pas opportun de combler parce que leur eau est utilisée pour l'homme, le bétail ou les cultures, on déversera des poissons auxquels on facilitera la destruction des larves en limitant s'il y a lieu, la végétation trop dense où elles pourraient se cacher.

Les puits permanents ou temporaires seront également pourvus de poissons à raison d'un ou deux par m³ d'eau *s'ils ne sont pas couverts et impénétrables aux moustiques*. Même les puits destinés à l'alimentation humaine recevront sans inconvénient 1, 2 ou 3 petits poissons qui remplaceront les batraciens qui s'y trouvent déjà ; leur eau, dont la stérilisation est une nécessité, n'en sera guère plus souillée.

Quant aux canaris et autres gîtes à *stegomyia*, mieux vaut les retourner deux fois la semaine que d'y mettre des poissons. A mon domicile j'ai gardé pendant des mois dans un canari de 15 litres un alevin de silure ou une perchette pour étudier leur aptitude à vivre en milieu confiné, mais c'est une complication, car il faut éviter, par un dispositif spécial, que le porteur d'eau les tue en y laisssant choir de l'eau deux fois par jour et il faut vider ces canaris assez souvent pour enlever le dépôt terreux de l'eau.

Les espèces ichtyologiques que j'ai employées à Ouagadougou sont au nombre de trois :

Deux silures à l'état d'alevins de 5 à 10 cm. qui sont : *Clarias*

lazera C. et V., *Schilbe mystus* Linné et un Cichlide, à l'état de perchette de 5 à 10 cm., *Tilapia nilotica* Linné. Leur description se trouve dans l'ouvrage de Jacques Pellegrin.

A l'aide de ces trois espèces il a été facile de supprimer les larves d'anophélines et de culicines dans les puits, mares et toutes collections d'eau où on en constatait. Quand, dans un puits peuplé de ces larves, on déposait quelques-uns de ces poissons, les larves disparaissaient en un jour ou deux.

C'est là le résultat d'observations in naturâ *et non d'expériences de laboratoire* auxquelles je répète dénier toute valeur pour déterminer la capacité larvivore des espèces ichthyologiques.

Ainsi que je l'ai exposé souvent et en dernier lieu dans mon travail « La pisciculture contre la malaria » (*Bulletin Société Centrale d'aquiculture et de pêche*, décembre 1923), les principes qui doivent présider au choix des espèces larvivores sont les suivants :

Utiliser les *espèces comestibles*. Si les indigènes peuvent mettre en doute la transmission des maladies par les moustiques ils ne nient en aucun pays le rôle des poissons dans l'alimentation. Ce serait une grosse erreur de négliger ce côté séduisant de la pisciculture antilarvaire.

Parmi les espèces comestibles choisir de préférence celles de *grande taille* dont les innombrables alevins, qui recherchent les petites proies, se substitueront avec avantage aux adultes des petites espèces.

Dans les eaux temporaires (rizières ou mares) déverser « des poissons d'été » c'est-à-dire les espèces qui fraient pendant l'été qui est aussi la saison de multiplication des moustiques.

Exclusivement ou non, suivant la variabilité des ressources et des circonstances locales, employer des poissons sur *le point de frayer*, ce que montre le développement de leur abdomen et certains signes extérieurs bien connus des pisciculteurs.

Il est évident qu'on doit rechercher les espèces *abondamment représentées* répondant aux conditions sus-dites, les espèces rustiques, de *transport facile*. J'ai le souvenir des difficultés que j'éprouvai à Tananarive en 1913 pour ensemencer des rizières avec des perchettes malgaches qu'un transport d'une demi-heure par les indigènes suffisait à tuer. On verra dans mon travail « Mode de transport de la perche malgache » (*Revue agricole de Madagascar*) par quelle technique simple j'arrivai à résoudre le problème et à doter des localités distantes de 200 km. de ce poisson à chair délicate qui y était inconnu et dont elles sont richement pourvues aujourd'hui. De tels

services sont appréciés par la population européenne et indigène.

Les poissons destinés à être déposés dans les puits, mares, rizières, étangs, marais, devront être *pêchés à la nasse ou au filet, manipulés et transportés avec délicatesse.* Les poissons pris à l'hameçon ou traités brutalement risqueraient de périr le ou les jours suivants. Si on dispose d'un petit réservoir, cuve, tonneau, etc... on peut les y mettre en dépôt quatre ou cinq jours pour s'assurer de leur vitalité. Si ce *stage* se prolonge on les nourrira deux fois la semaine avec des larves et pupes de moustiques qu'ils dévorent avec avidité, on développe ainsi chez eux leur goût naturel pour ces insectes. Cet *entraînement*, d'ailleurs inutile, n'est applicable qu'aux petits lots de poissons destinés aux petites collections d'eau.

Pour donner tous les résultats d'ordre économique et sanitaire exposés dans mes travaux indiqués ci-après, la pisciculture doit être généralisée.

Il est évident que si, des rizières de colline de la banlieue de Tananarive, naturellement dépourvues de poissons et dont j'ai le premier signalé le pouvoir malarigène, on n'en empoissonne qu'une sur dix ou sur vingt, il éclora dans les autres assez d'anophèles pour entretenir l'index paludéen des villages voisins.

La pisciculture contre les moustiques est une forme importante de l'*utilisation des forces naturelles*, elle multiplie par millions l'effort de l'homme en proportion du nombre des poissons. Combinée aux autres moyens de l'agroprophylaxie : comblement, drainage, protection animale et à l'entomoprophylaxie (introduction d'espèces culicidiennes androphobes) elle tiendra en échec et supprimera la malaria dans nos colonies et en Afrique du Nord où une prophylaxie chimique (quinine) inefficiente, heureusement doublée chez beaucoup d'Européens par une protection mécanique (moustique) efficace, n'ont pas empêché depuis plus de trente ans les maladies à moustiques de s'y conserver et de s'y propager chez les indigènes. A cette prophylaxie individuelle il faut substituer ou du moins ajouter la grande prophylaxie collective par la destruction ou la déviation des moustiques.

Bibliographie

J. Legendre. — Paludisme et pisciculture. *C. R. Acad. Sci.*, 8 décembre 1916.

— Note sur la rizipisciculture. *Revue agricole de Madagascar*, 1917.

— Biologie de la perche malgache. *C. R. Acad. Sci.*, 1918.
— Biologie du gougeon malgache. *C. R. Acad. Sci.*, 1918.
— Mode de transport de la perche malgache. *Revue agricole de Madagascar*, août 1918.
— Habitat, mœurs et élevage de la perche malgache. *Bull. Soc. Zoologique*, 1918.
— Régime alimentaire du gougeon malgache. *C. R. Acad. Sci.*, 1919.
— Acclimatation du cyprin doré à Madagascar. *Bull. Soc. Zoolog.*, janvier 1919.
— Nouveaux enseignements sur l'élevage des poissons dans les rizières. *Revue agricole Madagascar*, 1919.
— Régime alimentaire de la perche malgache. *C. R. Acad. Sci.*, 1920.
— Régime alimentaire du cyprin doré à Madagascar. *C. R. Ac. Sc.*, 1920.
— Acclimatation de la carpe-miroir à Madagascar. *Bull. Soc. aquiculture et pêche*, 1920.
— L'antipaludisme par la pisciculture. *Revue génér. des Sc.*, 1921.
— La propagation de la carpe-miroir à Madagascar. *Bull. Soc. aquiculture et pêche,* juillet 1923.
— La pisciculture contre la malaria. *Bul. Soc, aquiculture et pêche*, octobre 1923.
— Technique de la rizipisciculture. *Bul. Soc. aquîculture et pêche*, avril 1924.
— *Notice sur la prophylaxie du paludisme*, 1923, Service de Santé Madagascar.

J. PELLEGRIN. — *Les poissons des eaux douces en Afrique Occidentale française*, 1923.

Mémoires

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes à Mazagan,

Par P. Delanoë.

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes existent à l'état endémique à Mazagan.

Le diagnostic bactériologique de ces maladies n'a pu être posé par nous que depuis 1923, date à laquelle nous fûmes muni d'un petit laboratoire. Jusqu'alors nous avions dû avoir recours au laboratoire de l'Hôpital militaire de Casablanca.

L'épidémie de 1915. — En septembre-octobre 1915 nous eûmes à Mazagan, parmi les prisonniers de guerre allemands campés route de Marrakech, une importante épidémie de fièvres paratyphoïdes, une soixantaine de cas environ. Les 14 plus grands malades furent dirigés sur l'infirmerie ambulance dont j'étais chargé et c'est ainsi que l'occasion me fut procurée de les soigner. Chez 8 prisonniers le bacille paratyphique A put être isolé. L'ensemencement du sang en milieu bilié fut fait par moi et l'hémoculture pratiquée à Casablanca par M. le Médecin-Major Job. Chez les 6 autres prisonniers, ou bien l'hémoculture fut négative ou bien elle fut contaminée.

Les caractéristiques de cette épidémie furent sa bénignité (aucun décès), la fréquence des rechutes (observées chez 2 malades sur 14) (1), la diarrhée du début faisant place à une constipation relative, la régularité et parfois l'abondance des taches rosées évoluant par poussées successives, la dissociation très nette du pouls et de la température, le pouls battant de 60 à 90 alors que la température était à 40° ou au delà, l'hypotension vasculaire toujours très nette bien qu'appréciée seulement au doigt et à mettre sur le compte d'une paralysie vaso-motrice périphérique et non d'une défaillance cardiaque, car les battements du cœur étaient bons. Comme particularité vraiment exceptionnelle, j'ai à signaler la persistance des taches rosées chez 4 malades 2, 6, 9 et 11 jours après retour de la température à 37°.

Dans le même instant où cette épidémie de fièvres à para A

(1) Sacquépée a insisté sur la fréquence des rechutes dans les infections paratyphoïdes A.

se déroulait chez les prisonniers de guerre allemands, de nombreux cas de fièvres continues étaient signalés dans la population de Mazagan, tant parmi les indigènes que parmi les européens. Le diagnostic de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes était cliniquement porté par mes collègues de la ville mais, comme aucune analyse bactériologique ne fut demandée, il est impossible de dire avec certitude quels microbes entraient en jeu. Cependant un espagnol et un indigène (chaouch de la Justice de Paix) furent hospitalisés. Le sang prélevé chez l'espagnol fut trouvé contaminé mais celui de l'indigène fournit une culture pure de para A (détermination microbiologique due à M. le Médecin-Major JOB). Ainsi je suis amené à penser que les fièvres continues observées dans la population mazaganaise en septembre-octobre 1915 étaient pour une bonne part, sinon en totalité, dues au bacille paratyphique A et qu'elles se raccordaient ainsi à l'épidémie de fièvres paratyphoïdes observées chez les prisonniers de guerre allemands.

Année 1923. — En mars 1923, alors que le Laboratoire de l'Hôpital de Mazagan ne fonctionnait pas encore, j'observai en ville un cas de fièvre paratyphoïde B. Le diagnostic bactériologique en fut posé par M. le Docteur PÉJU de Casablanca. Le sérum du malade agglutinait le para B à 1/350 alors qu'il était sans action sur le para A et sur le bacille d'EBERTH.

Le 22 septembre 1923 j'isolais un para A chez un zouave cependant régulièrement vacciné et le 26 novembre 1923, à la demande de M. le Docteur BETTI, j'isolais chez un jeune israélite de la ville, qui devait mourir quelques jours après, un bacille d'EBERTH.

Nous avons donc eu affaire pendant l'année 1923 à un para A, un para B et à un EBERTH.

Année 1924. — Nous isolâmes en juin un para A chez un malade de la ville, en octobre un para B chez un zouave cependant régulièrement vacciné et en décembre un EBERTH chez une nourrice qui contamina son enfant âgé de 8 mois.

Année 1925. — En 1925, 6 fois sur 6 nous isolâmes le bacille d'EBERTH.

Je ne mentionne que pour mémoire les deux cas d'infection gastro-intestinale à para B que j'ai pu étudier avec M. le Docteur PAOLETTI (1) chez deux malades qui s'étaient contaminés en mangeant des saucisses avariées. Dans ces deux cas, la maladie a

(1) Infection gastro-intestinale à bacilles paratyphiques B causée par l'ingestion de saucisses. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. IV, fasc. 4, décembre 1926, pp. 575-579.

revêtu une allure particulière et ne pouvait être confondue avec une fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

Année 1926. — En 1926, 9 fois nous isolâmes le bacille d'Eberth et 1 fois le para B. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un zouave qui venait d'être régulièrement vacciné,

Il semble donc que depuis 1915 les infections typhoïdes à bacille d'Eberth deviennent à Mazagan de plus en plus fréquentes, les fièvres paratyphoïdes paraissant au contraire perdre du terrain. *En ce moment les infections à bacille d'*Eberth *prédominent très nettement.*

Nous avons résumé dans le tableau qui suit divers renseignements relatifs aux malades et aux microbes isolés.

22 sept. 1923. — Y...., Joseph, de la classe 1923. Vacciné le 12 juin 1923 à Casablanca par une injection de 2 cm³ de vaccin T. A. B. n° 2 à l'éther. Entre à l'hôpital de Mazagan le 13 septembre 1923 pour entorse. Y contracte 6 jours après une paratyphoïde A dont la durée de la période fébrile n'excède pas 6 jours : ce qui est évidemment dû à une immunité créée par l'injection vaccinale.

Para A. — Bacille mobile, d'inégale longueur, ne prenant pas le Gram, ne fermentant pas la lactose mais faisant fermenter le glucose, la lévulose et la maltose. Ne rend pas fluorescent le rouge neutre. Produit un léger virage au rouge du lait tournesolé. Ce virage est persistant. Ne noircit pas le sous-acétate de plomb. Culture sur pomme de terre en traînée de limace. Agglutiné à 1/2000 par le sérum anti-para A de l'Institut Pasteur. N'est pas agglutiné par le sérum anti-Eberth et anti-para B. Le sérum du malade agglutine le microbe isolé à 1/50. A 1/100 agglutination nulle. 46 jours après la cessation de la fièvre, le sérum du malade n'agglutine que faiblement à 1/50.

26 nov. 1923. — Chok.... Israélite Marocain. 23 à 25 ans. Mort de péritonite généralisée au cours d'une fièvre typhoïde hyperpyrétique avec ictère franc.

Eberth. — Bacille mobile, très mobile, d'inégale longueur. Les plus petits bacilles sont presque cocciformes. Agglutiné à 1/1600 par le sérum anti-Eberth de l'Institut Pasteur. Culture sur pomme de terre en traînée de limace. Ne fermente pas et ne noircit pas le milieu de Lévy-Pasteur-Vallery-Radot. Ne fait pas fermenter la lactose. Ne coagule pas le lait. Vire très légèrement au rouge le lait tournesolé. Ne liquéfie pas la gélatine. Pas d'indol.

5 oct. 1924. — Pitlin.... Zouave. Vacciné dès son arrivée à Casablanca par une injection de 2 cm³ T. A. B. éther n° 2. Revacciné le 12 février 1924 par une deuxième injection de 2 cm³ T. A. B. éther n° 2. Malgré cette double vaccination a fait une fièvre paratyphoïde grave et sérieuse dont la période fébrile dura 27 jours.

Para B. — Bacilles mobiles, nettement mobiles, de longueur inégale. Les plus petits éléments sont cocco-bacillaires, les plus longs sont nettement bacillaires. Ne prend pas le Gram. Pousse abondamment en bouillon. Ondes soyeuses à l'agitation. Dépôt pulvérulent qui par agitation remonte dans le bouillon et s'y dissocie. Sur gélose strie blanchâtre, luisante, vernissée qui, vue par transparence, est bleutée sur ses bords à l'endroit où elle est le plus mince. Sur gélatine donne en surface des colo-

nies bleutées par transparence et qui, suivant la comparaison classique, ressemblent à des montagnes de glace. Donne en profondeur, tant en gélose qu'en gélatine, des colonies lenticulaires. Ne liquéfie pas la gélatine. Pas de fluorescence du rouge neutre. Disloque et noircit le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLERY-RADOT. Fermente également la lévulose et la maltose. Ne fait pas fermenter la lactose. Ne coagule pas le lait. Indol négatif.

Agglutiné à 1/400 par le sérum anti-para B de l'Institut Pasteur; n'est pas agglutiné à 1/50 par le sérum anti-para A et anti EBERTH de l'Institut Pasteur.

23 déc. 1924. — Mme OST...., 20 ans. Israélite d'Angleterre vivant dans les meilleures conditions d'hygiène. Nourrice d'un bébé de 8 mois qui contracta lui aussi la fièvre typhoïde.

Eberth. — Bacilles mobiles, très mobiles, ne prenant pas le GRAM, cultivant très bien en bouillon (ondes soyeuses) et y donnant un léger dépôt pulvérulent, ne faisant pas fermenter la glucose et ne noircissant pas le sous-acétate de plomb. Les épreuves d'agglutinabilité n'ont pas été faites.

7 mars 1925. — DONA BEÏTOUN. Israélite de Mazagan, âgée de 9 ans.

Eberth. — Bacilles mobiles, très mobiles, ne prenant pas le GRAM, cultivant très bien en bouillon (ondes soyeuses), donnant sur agar une culture abondante vernissée par réflexion et bleutée par transparence, ne faisant pas fermenter le glucose et noircissant légèrement le sous-acétate de plomb.

5 juin 1925. — GAT.... Italien. 7 ans. Habitant dans le quartier indigène à Mazagan.

Eberth. — Bacilles polymorphes, très mobiles, ne prenant pas le GRAM, cultivant bien en agar, en bouillon, donnant sur pomme de terre une culture en traînée de limace, ne fragmentant pas et ne noircissant pas le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLERY-RADOT. Ne coagule pas le lait. Les épreuves d'agglutinabilité n'ont pas été entreprises.

14 oct. 1925. — BRAHIM B. MOKTAR, 7 ans.

Eberth. — Bacilles polymorphes, ne prenant pas le GRAM, ne noircissant pas et ne faisant pas fermenter le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLERY-RADOT, agglutinés d'une façon massive à 1/500 par le sérum anti-EBERTH de l'Institut Pasteur, alors que les sérums anti-para A et anti-para B n'ont aucun pouvoir agglutinatif ni à 1/100, ni à 1/500. Ajoutons que le sérum anti-EBERTH agglutine beaucoup plus le microbe isolé à 1/500 qu'à 1/100 (1). Il semble qu'il y ait dans le sérum une substance qui s'oppose à l'agglutination quand il n'est pas suffisamment dilué.

22 et 24 novembre 1925. — L'hémoculture fut pratiquée chez deux sœurs de l'Institution Jeanne d'Arc sur trois. Ces trois sœurs étaient atteintes de fièvre continue d'origine intestinale. Il est manifeste que chez la troisième sœur le microbe à incriminer est le même que celui qui a été isolé chez les deux autres.

Eberth. — Bacilles polymorphes, très mobiles, ne prenant pas le GRAM, troublant uniformément le bouillon (ondes soyeuses à l'agitation) sans y donner de voile, ne faisant pas fermenter le glucose et ne noircissant pas le sous-acétate de plomb. Dans un cas, l'agglutinabilité fut étudiée et le microbe isolé fut trouvé agglutiné à 1/500 par le sérum de la malade et à

(1) Une telle particularité a déjà été signalée par A. FOURCADE et B. LE BOURDELLÈS avec des bacilles d'EBERTH et des paratyphiques récemment isolés. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, 1923, n° 1, p. 4. E. SERGENT a observé le même fait pour le groupe *Melitensis*.

1/2000 par le sérum anti-Eberth de l'Institut Pasteur. Pouvoir pathogène pour les cobayes manifeste. L'un des microbes isolés tue deux cobayes de 270 à 275 g en moins de 24 h. à la dose de 1/2 cm^3 d'une culture en bouillon âgée de 24 h. injectée en péritoine; l'autre microbe, à cette même dose, tue un cobaye sur deux.

25 mars 1926. — Joséphine Gil.... Espagnole de 8 à 10 ans.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le Gram, ne faisant pas fermenter le glucose et ne noircissant pas les milieux au sous-acétate de plomb.

8 août 1926. — Enfant de Mme Dub...., âgé de 4 ans, de Marrakech. Français.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le Gram, ne faisant pas fermenter le glucose, ne noircissant pas les milieux au sous-acétate de plomb.

14 août 1926. — Mme Lin.... Espagnole. 32 ans. Habite Marrakech. Contracte son mal à Mazagan où elle est venue estiver. Le fils de Mme Lin..., âgé de 7 à 8 ans, contracte une typhoïde en même temps que sa mère. L'hémoculture ne fut pas faite chez lui mais il est clair que le microbe à incriminer est celui que nous avons isolé dans le sang de sa mère.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le Gram, ne faisant pas fermenter et ne noircissant pas le milieu de Lévy-Pasteur-Vallery-Radot.

16 août 1926. — Khadidja b. Mohamed, 3 à 4 ans, esclave du Cadi de Marrakech, qui tombe malade à Mazagan.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le Gram, ne faisant pas fermenter et ne noircissant pas le milieu de Lévy-Pasteur-Vallery-Radot.

25 août 1926. — Arson.... Henri. Vacciné à Casa le 25 mai 1926 avec 1 cm^3 5 de vaccin P. A. B. chauffé Revacciné le 1er juin 1926 avec 1 cm^3 de lipo-vaccin. Entre à l'hôpital de Mazagan le 23 août 1926. Paratyphoïde très bénigne puisque la durée de la période fébrile n'excéda pas 6 jours et caractérisée par un ictère léger.

Para B. — Microbe mobile, polymorphe, tantôt cocco-bacillaire, tantôt nettement bacillaire, ne prenant pas le Gram, disloquant et noircissant le milieu de Lévy-Pasteur-Vallery-Radot.

9 sept. 1926. — Mme Laf.... 50 ans. Française. Fièvre typhoïde grave d'une durée d'un mois.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le Gram, ne faisant pas fermenter et ne noircissant pas le milieu de Lévy-Pasteur-Vallery-Radot.

30 sept. 1926. — Enfant de Mme de V.... 4 ans. Typhoïde mortelle.

Eberth. — Bacille mobile, polymorphe, ne prenant pas le Gram, ne fermentant pas et ne noircissant pas le milieu de Lévy-Pasteur-Vallery-Radot.

4 oct. 1926. — Fathma b. Ahmed, 10 ans, fille d'un mokhazeni du Contrôle. Fièvre typhoïde grave, hyperpyrétique avec tachycardie. Guérison.

Eberth. — Bacille mobile, polymorphe, ne prenant pas le Gram, ne fermentant pas et ne noircissant pas le milieu de Lévy-Pasteur-Vallery-Radot.

24 nov. 1926. — Ayet b. Brahim, chauffeur arabe, de 19 à 20 ans, atteint de fièvre typhoïde ambulatoire.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le Gram, ne faisant pas fermenter le glucose, ne noircissant pas les milieux au sous-acétate de plomb, troublant uniformément le bouillon (ondes soyeuses à l'agitation) sans donner de voile à la surface.

La lecture de ces observations montre que la recherche de l'agglutinabilité des microbes isolés n'a été faite que cinq fois. Il eût été évidemment souhaitable de la faire toutes les fois puisque l'agglutination du microbe par le sérum spécifique est un caractère fondamental. Je n'ai pas agi ainsi faute de temps.

Sur 21 malades, nous comptons un nourrisson de 8 mois, 9 enfants dont l'âge varie de 4 à 10 ans, 10 adultes de 20 à 30 ans et une seule malade âgée de 50 ans. Il est classique d'ailleurs que les fièvres du groupe typhique sont plutôt exceptionnelles aux âges extrêmes de la vie.

Nous comptons 13 Européens (9 Français, 1 Italien et 3 Espagnols) pour 4 Israélites et 4 Musulmans. La proportion des malades Indigènes est en fait beaucoup plus élevée car ces malades se soignent chez eux, entre eux, négligeant souvent de faire venir un médecin Européen. La maladie passe dès lors inaperçue. L'erreur serait de penser que les Arabes jouissent d'une certaine immunité à l'égard des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Statistique du Bureau municipal d'Hygiène. — M. le docteur JACQUES, Médecin chef du Bureau municipal d'Hygiène, a bien voulu me fournir la liste des cas de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes déclarés à la municipalité par les Praticiens de la Ville de Mazagan. Les Règlements rendent en effet obligatoire la déclaration des maladies contagieuses. Encore faut-il remarquer, et c'est M. le docteur JACQUES lui-même qui me l'a souligné, que ces Règlements n'ont pas toujours été observés.

Années	Européens	Musulmans	Israélites	Totaux
1923.	3	2	3	8
1924.	4	3	3	10
1925.	7	4	5	16
1926.	8	5	6	19

Gravité de la fièvre typhoïde à Mazagan. — Les fièvres dues au bacille d'EBERTH revêtent souvent à Mazagan un caractère d'exceptionnelle gravité. Ainsi, sur 18 malades mentionnés dans notre tableau, nous comptons deux morts, l'une chez un enfant de 4 ans par adynamie profonde, l'autre chez un Israélite de 23 à 25 ans par péritonite généralisée et ictère si prononcé que j'ai dû penser à un ictère infectieux hémorragique. Deux fois, chez des Sœurs de l'Institution Jeanne d'Arc, nous vîmes se réaliser le tableau typique de la forme dite ataxo-adynamique avec

fièvre élevée, tachycardie, troubles nerveux intenses (délire, parésies) et diminution considérable des urines. Une fois, chez une malade âgée de 50 ans, la fièvre typhoïde, sans être ataxo-adynamique, revêtit une allure sévère due sans doute à l'âge de la malade.

La balnéothérapie et les tonicardiaques ont été la base de notre traitement.

J'eusse été heureux de pouvoir donner satisfaction à mon premier Maître en Bactériologie, M. le professeur RODET, en utilisant son sérum antityphique. Il nous fut impossible d'avoir à temps ce sérum. *La sérothérapie antityphique ne fera de réels progrès au Maroc que le jour où un dépôt de sérum existera à Casablanca.*

Fièvres paratyphoïdes des vaccinés. — Comme je suis chargé, à l'hôpital de Mazagan, du service des contagieux tant civils que militaires, il n'y a rien d'étonnant que j'aie été amené à donner mes soins à 3 zouaves du contingent local. J'ai, chez ces malades, isolé une fois le para A et deux fois le para B *si bien qu'il semblerait qu'au Maroc les personnes vaccinées sont surtout exposées à faire des paratyphoïdes.* Nos trois soldats avaient été régulièrement vaccinés et l'un d'entre eux, bien que vacciné à deux reprises, n'en fit pas moins une paratyphoïde B grave. J'ai retardé jusqu'ici la publication de ces faits pour ne point nuire à la pratique des vaccinations par piqûre communément répandue dans l'armée.

L'Hygiène a jusqu'ici laissé à désirer à Mazagan. — Depuis plusieurs années, moyennant un abonnement, Mazagan est officiellement pourvue en eau. Celle-ci, épurée par javellisation, est, à vrai dire, peu agréable au goût. La surveillance de cette eau étant rigoureusement faite, je ne crois pas qu'il faille l'incriminer dans l'éclosion des fièvres du groupe typhique. Les analyses bactériologiques qui en ont été faites, ont donné des résultats favorables. Malheureusement, d'autres causes de contamination ne manquent pas à Mazagan. J'insisterai sur la principale d'entre elles : *la saleté du quartier indigène. Cette cause est d'autant plus importante que le quartier indigène est entouré par la ville européenne.* Il en résulte que tout manque d'hygiène dans le quartier indigène a son fatal retentissement dans le quartier européen. Or, pour être vrai, je dois dire que jusqu'ici le quartier indigène a été délaissé. Les rares fois où je fus convoqué à la Commission d'hygiène, dont je ne fais pas partie officiellement, je n'ai pas manqué d'attirer l'attention du pouvoir sur les risques encourus par la Santé publique du fait de toute absence d'hygiène dans le quartier indigène. J'y ai vu des malades

atteints de dysenterie rejeter en pleine ruelle leurs glaires sanglantes, cependant qu'une nuée de mouches s'abattaient sur elles pour aller ensuite se poser sur les bonbons du marchand d'à côté. Les ruelles, placées en face de l'hôpital, à peine à 100 m. de ce bel établissement, et comme par une véritable gageure, n'ont été tout cet hiver qu'un cloaque infect. L'eau des pluies y croupissait faute de pente pour en assurer l'écoulement et dans la vase les riverains jetaient et leurs excréments et leurs ordures. Ces ruelles n'ont été comblées que dernièrement. Elles auraient dû l'être au début de l'hiver dernier. De telles négligences ont leurs inéluctables conséquences. La ville de Mazagan ne s'assainira que le jour où de grandes mesures d'hygiène seront entreprises dans le quartier indigène. Ces mesures seront certes onéreuses mais elles s'imposent d'autant plus qu'elles sont pour ainsi dire la clef de voûte de tout plan d'assainissement à Mazagan et que cette ville a la prétention de devenir le « Deauville marocain ». En 1926, parmi les personnes venues de Marrakech estiver à Mazagan, j'en connais pour ma part trois, deux Européens et une jeune Indigène, qui y ont contracté la fièvre typhoïde. Deux ces personnes habitaient en garni dans l'un des hôtels de la ville. De tels faits ne sont point une réclame et il est clair que les étrangers ne consentiront à venir en nombre à Mazagan que s'ils n'y risquent point leur santé (1).

Travail du Laboratoire de l'Hôpital de Mazagan.

(1) Avant de livrer à la publicité cet article, j'ai tenu, par courtoisie, à le présenter à M MOREAU, récemment nommé Chef des Services municipaux à Mazagan. M. MOREAU, dans une lettre qu'il m'a adressée, convient que la ville de Mazagan a besoin d'être assainie et que l'hygiène est actuellement la principale de ses préoccupations. Le programme d'assainissement qu'il a établi comporte la réfection de la voirie dans la ville indigène; la construction d'une station d'épouillage avec chambre de sulfuration pour les voitures, les cars, les hardes; la réglementation des foundouks et abris à animaux; la réglementation du transport des vidanges; l'interdiction du commerce des chiffons à l'intérieur de la ville, seuls les chiffons désinfectés pouvant pénétrer en ville; la réfection de certains égouts; enfin l'édification d'un nouveau marché municipal.

La lèpre en Guyane française

(Deuxième mémoire)

Par V. Labernadie.

On ne possédait il y a quelques années que des estimations vagues sur le nombre des lépreux de la Colonie, et les chiffres avancés ne supportent pas l'examen (1). Pour la ville de Cayenne, le remarquable article d'Henry (2) donne en 1920 une base sérieuse. Ce confrère originaire du pays et justement apprécié par une grande clientèle, a pu dénombrer à cette époque 83 lépreux vivant dans la ville.

Nous pensons que ce chiffre est faible par omission d'un certain nombre d'enfants malades. La statistique d'Henry ne compte en effet qu'une vingtaine de cas au-dessous de 16 ans (en 1920), et ceci s'explique par le fait que ce confrère, n'ayant pas le contrôle de Ecoles, n'a pu examiner que les enfants amenés à lui par des parents attentifs, cas assez rare. De notre côté, ayant de 1923 à 1925 reçu deux fois par an, pour examen clinique et bactériologique, les nombreux enfants déclarés suspects par les Médecins Inspecteurs des Ecoles, nous avons pu rencontrer parmi eux un chiffre élevé de malades.

Quoi qu'il en soit, en janvier 1925, le Médecin-Principal Dupuy, chef du Service de Santé de la Guyane, pria le docteur Henry et nous-mêmes d'établir la statistique des lépreux vivant dans la région de Cayenne. En rapprochant nos documents afin d'éviter les doubles emplois nous pûmes établir les chiffres suivants :

	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Elément blanc	5	»	»	5
» noir et métis . .	95	54	60	209
» arabe	6	»	»	6
» hindou	1	»	»	1
	107	54	60	221

(1) Ils sont malheureusement reproduits dans le récent *Traité d'Epidémiologie* de Dopter et Lavergne, II, p. 167.

(2) Henry. L'état actuel de la lèpre en Guyane. *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*, 1921.

Durant l'année 1925 se présentèrent à l'*Institut d'Hygiène* 90 nouveaux malades, dont quelques-uns figuraient dans les notes du docteur HENRY, ce qui porterait à environ 300 le total des cas de la région de Cayenne (12.000 habitants) au 31 décembre 1925.

En raison des moyens d'investigation du docteur HENRY et des nôtres, nous ne pensons pas que, comme cas ignorés, il pouvait exister en outre plus d'un cinquième de ce chiffre. Cette sous-estimation probable compense la soixantaine de malades qu'il faudrait défalquer du chiffre de 300 (décès, départs de la Colonie, retour dans les bois, entrées dans les léproseries).

Aussi estimons-nous que la proportion de 2,5 o/o pour la région de Cayenne doit être considérée comme très voisine de la réalité.

*
* *

Pour le reste de la Guyane, la statistique est malaisée. Il est naturellement facile de dénombrer les lépreux internés à l'Acarouany (élément libre) ou à l'îlot Saint-Louis (élément pénal) et les médecins de Saint-Laurent, de Mana, peuvent aussi renseigner à peu près exactement sur leur poste. Mais il reste bien des communes dépourvues de médecins, isolées, dont l'état sanitaire est à peu près inconnu. Enfin il y a les placers et les bois à la population flottante, mal connue, mélange d'éléments les plus divers et souvent le moins recommandables où la lèpre a certainement trouvé un terrain favorable.

Nous croyons cependant, en raison de l'unité de coutumes, mœurs, habitudes du pays, que la proportion de base fournie par la région de Cayenne peut donner une approximation suffisante pour la Guyane entière, dont la population libre est probablement de 30.000 habitants (24.000 recensés et 6.000 dans les bois). On arriverait ainsi au chiffre de 750 lépreux libres, auxquels s'ajouteraient la cinquantaine de condamnés « classés » à Saint-Louis et les 80-90 malades de l'Acarouany, soit, *grosso modo, neuf cents malades* pour la Colonie tout entière. La comparaison avec les pays limitrophes, de races et mœurs analogues, serait intéressante pour le contrôle de la proportion générale que nous avons estimée ; malheureusement on n'a sur la Guyane hollandaise que des renseignements fragmentaires et le grand effort de SOUZO ARAUJO (1) n'a encore pu porter que sur

(1) SOUZO ARAUJO. Prophylaxia da lepra et das doenças venereas no Estado do Pará (Belem, 1922).

la ville de Belem et non sur la province entière de Para (Brésil).

*
* *

Proportions relatives. — Nous ne pouvons établir celles-ci sur le tableau ci-dessus, n'ayant pas à notre disposition tous ses éléments ; nous partirons donc du total de *217 malades* que nous avons *personnellement* examinés dans la région de Cayenne du début de 1923 à la fin de 1925 :

15 étaient de race blanche (dont 1 religieuse européenne, 1 créole, 1 brésilien, 12 condamnés européens) ;

196 étaient des métis plus ou moins foncés de teint, originaires de la Guyane ou souvent des Antilles.

Il y avait en outre 1 chinois, 1 annamite et 4 arabes (condamnés). Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de cas parmi les hindous, représentants des convois venus de Pondichéry vers la fin du XIX[e] siècle ; mais le docteur HENRY en connaît un cas. Enfin nous n'avons pu contrôler la prétendue immunité des indiens aborigènes qui ne sont vraisemblablement protégés que par leurs mœurs (endogamie, relations avec les métis purement commerciales, superficielles et espacées).

Eu égard à l'âge et au sexe, outre la condition sociale, nos propres malades se répartissaient ainsi :

	Hommes			Femmes	Enfants	Totaux
	Condamnés	Libres	Total			
Blancs	12	2	14	1	»	15
Métis	»	46	46	51	99	196
Arabes	4	»	4	»	»	4
Chinois	»	1	1	»	»	1
Annamites	1	»	1	»	»	1
	17	49	56	52	99	217

Le chiffre élevé des métis est représentatif de l'immense majorité de cet élément parmi ceux vivant en Guyane. On voit que hommes et femmes sont là atteints dans des proportions très voisines et que celle des enfants est environ le double de celles des adultes. Répétons qu'il s'agit le plus souvent des basses classes de la population.

Lèpre et condamnés. — Le chiffre de 17 condamnés lépreux ne doit pas tromper le lecteur ; il ne s'agit là que des condamnés

observés à Cayenne durant 3 ans et sur une population pénale qui ne représente que le quart ou le cinquième du bagne. Le chiffre *total* des lépreux connus fin 1925 était d'environ 80 sur environ 4.000 condamnés. Outre les 17 condamnés dont nous avons eu à établir le diagnostic à Cayenne, nous avons, au cours d'un voyage au Maroni, examiné à l'îlot Saint-Louis, 48 autres malades, grâce à l'amabilité de notre camarade JEANSOTTE qui nous a fourni aussi par la suite 5 observations nouvelles (Total : 70).

Tout a été dit déjà sur les progrès croissants de la lèpre dans l'élément pénal (1) et le terrible mot de GUILLON souvent reproduit est toujours exact : « La France a réalisé involontairement la plus vaste et la plus irréprochable des expériences sur la contagiosité de la lèpre ».

Il y a très certainement infiniment peu de cas importés et c'est en Guyane que les bagnards attrapent la lèpre, dans le public et non grâce aux mœurs spéciales des pénitenciers (le classement à la léproserie en effet survient malgré tout assez rapidement, quand il s'agit de collectivités pénales qui sont régulièrement surveillées par un médecin). Durant les premiers temps de leur peine, les transportés sont protégés par le fait qu'ils n'ont aucun contact avec la population libre. Mais, au bout de peu d'années, si leur conduite est normale, ils peuvent être employés comme manœuvres ou domestiques chez des particuliers ; c'est « l'assignation » qui leur procure une semi-liberté dont ils abusent.

Plus tard encore, libérés mais astreints à résider en Guyane, ils vivent en contact encore plus étroit avec les basses classes.

Quant aux relégués, ils jouissent d'un régime libéral et, en marge du règlement, certains d'entre eux arrivent à coucher assez souvent hors de leur territoire réservé, fréquentant tavernes, tripots et prostituées de Saint-Laurent.

Les 70 malades sur lesquels nous avons des renseignements précis, classés par catégorie pénale, se répartissent ainsi :

	Transportés	Libérés	Relégués	Totaux
Observés à Cayenne . . .	5	12	»	17
Observés à Saint-Louis . .	7	16	25	48
Observations Jeansotte . .	3	»	2	5
	15	28	27	70

(1) M. LEGER. La lèpre à la Guyane française dans l'élément pénal. *Soc. Path. Exot.*, 1918, p. 793.

Comme il fallait s'y attendre, on peut remarquer que le chiffre des lépreux libérés ou relégués est plus élevé que celui des transportés et cette différence est encore plus marquée si l'on pense que le nombre des transportés en cours de peine est bien supérieur au total des libérés et relégués vivant en Guyane. Encore ne tenons-nous pas compte des libérés relevés de la résidence obligatoire dits « quatrième-deuxième » (1) qui sont admis de plein droit à l'Acarouany comme les « civils ». Parmi nos 4°-2°, malades à Cayenne, trois demandèrent eux-mêmes à entrer à l'Acarouany. Ils seront compris dans le paragraphe relatif aux libérés.

Voici quelques renseignements au sujet des transportés internés à Saint-Louis fin 1925 (2).

TABLEAU I. — *Transportés lépreux (au 31 décembre 1925).*

N° d'ordre		Age	Lieu de naissance	En Guyane depuis	Début(?) de la maladie	Entrée à la lépro-serie	Forme actuelle de la maladie
1	F... 28.991	54	Paris	avant 1900	1912	1917	Mixte
2	H... 31.711	45	Bone	1902	1920	1921	Tégumentaire
3	Plo...	57	? (France)	1902	1922	1925	Mixte
4	Meu...	43	? (France)	1902	1924	1925	Mixte
5	T... 32.298	53	Alger	1905	1912	1922	Mixte
6	C... 34.685	51	Nord	1906	1918	1924	Nerveuse
7	Cui...	48	? (France)	1907	1919	1925	Mixte
8	M... 36.590	38	Tarn	1908	1924	1925	Tégumentaire
9	F... 36.970	48	Savoie	1908	1911 ?	1923	Nerveuse
10	B... 38.502	64	Eure	1909	1919	1921	Mixte
11	M... 38.469	50	Guadeloupe	1909	1920	1925	Mixte
12	P... 40.546	65	S.-Inf.	1913	1915	1919	Nerveuse
13	R... 42.000	63	Sarthe	1915	1923	décédé avant	Tégumentaire
14	NVD... 45.773	42	Indo-Chine	1922	?	1925	Tégumentaire

La plupart de ces malades ont été employés comme assignés avant le début de leur maladie et l'un d'eux était même en service dans une « habitation » des environs de Cayenne, bien connue comme maison à lèpre, et où un autre interné, le libéré Rob... dit avoir été contaminé.

Le malade 13, ouvrier d'art et âgé, jouissait à Cayenne d'une demi-liberté. Le malade 8 a passé onze ans à Cayenne comme

(1) Quatrième catégorie, deuxième section ; les libérés astreints à la résidence (première étape vers la liberté) étant les « quatrième-première ».

(2) Une observation égarée complète le chiffre de 15 signalé plus haut.

libéré et, ayant été condamné à nouveau, a finalement été interné à Saint-Louis.

D'ailleurs, l'intervalle entre l'arrivée en Guyane de la plupart de ces condamnés et le début de leur maladie est assez long pour avoir permis un grand nombre de contacts avec les basses classes, même sans assignation, à la faveur du débrouillage à demi-toléré au bagne vis-à-vis des « anciens ».

Les malades 9, 12, 14 font exception, n'ayant passé en Guyane que deux ou trois ans indemnes. Mais le malade 9 s'est évadé assez rapidement, a vécu on ne sait où, et a fini par être interné dans une léproserie de la Guyane anglaise d'où il a été rapatrié au bagne. Le malade 14, annamite, était au pénitencier de Poulo-Condor depuis 1913 avant d'être envoyé en Guyane, sans doute déjà atteint. Seul reste le malade 12 comme exemple de contagion relativement rapide (deux ans ?). Pour les autres malades il a fallu de 7 à 22 ans de Guyane pour la réaliser.

*
* *

Quant aux libérés ils disent tous avoir été atteints après la fin de leurs travaux forcés, sauf le malade I sourd et sénile, dont on ne peut obtenir grands renseignements mais dont le curriculum est expressif, les malades 4 et 12, qui, internés comme transportés, ont été libérés (!) dans la léproserie, et les malades 3 et 14 qui font remonter le début de leur maladie avant la libération.

Il ne faut pas se dissimuler combien une pareille enquête est difficile à mener auprès d'individus qui s'intéressent peu aux questions qu'on leur pose, qui mentent souvent par un calcul indéfinissable, qui enfin ont, par incuriosité, mal observé le début de leur maladie, avant le moment où elle était gênante ou douloureuse. Si bien qu'on doit aussi considérer comme douteuses les dates de début données par nos malades 11, 13, 23, 25 qui ont été probablement atteints avant la libération.

Ce que nous avons dit plus haut sur les possibilités de contact des transportés, assignés ou non, avec les basses classes explique ces contagions, si l'on veut remarquer que tous ces malades aux dires douteux avaient de 6 à 24 années de Guyane avant le début avoué de leur maladie, et en tout cas de 10 à 32 années de séjour avant le diagnostic médical.

A signaler que le malade 3 a été en assignation chez des lépreux du bourg de Sinnamany, le malade 13 chez des lépreux du bourg de Kouron, le malade 14 chez des lépreux de la campagne de Cayenne. Le malade 27 a été en service dans la même habitation de la campagne de Cayenne que le transporté 10. Le malade 23, Arabe, a eu un ami, intime sans doute, qui était

Tableau II. — *Libérés lépreux (au 31 décembre 1925).*

N° d'ordre		Age	Lieu de naissance	En Guyane depuis	Libéré en	Début (?) de la maladie	Entrée à la léproserie	Forme actuelle de la maladie
1	M... 9.186	67	Nièvre	entre 1879 et 1887	1904 ?	1887	1889	Nerveuse
2	M... 10.373	61	Paris	1888	1908	1912	1917	Nerveuse
3	B... 13.305	64	Corse	1892	1918	1916	1924	Nerveuse
4	Y... 14.545	59	Seine	1894	1923	?	1922	Nerveuse
5	P... 11.956	49	Corse	1896	1914	1918	1924	Nerveuse
6	L... 12.694	52	Seine	1897	1916	1920	1924	Nerveuse
7	G... 9.778	48	Paris	env. 1900	1906	1914	1920	Tégumentaire
8	T... 10.198	54	Meurthe-et-Moselle	1900	1906	1913	1916	Tégumentaire
9	T... 10.492	58	Algérie	1902	1908	?	1925	Tégumentaire mixte
10	L... 11.384	41	Marne	1902	1910 ?	1920	1922	Mixte
11	G... 11.745	50	Hérault	1902	1913 ?	1915	1918	Nerveuse
12	H... 13.153	42	Ille et-Vilaine	1903	1918	1916	1917	Mixte
13	B. A. 13.869	45	Constantine	1903	1921	1922	1924	Mixte
14	R. V. 12 969	43	Tarn	env. 1905	1917	1911	1920	Nerveuse
15	S... 11.907	45	Constantine	env. 1905	1913 ?	?	1925	Tégumentaire
16	Pech. 12.662	41	Ardennes	1907	1916	1920	1921-23	Tégumentaire
17	R... (4°2°)	50	Lorraine	1907	1916	1922	—	Tégumentaire mixte
18	Ro. (4°2°)	44	Italie	1907	1912	1921	1924 Acarouany	Nerveuse
19	Gu. (4°2°)	35	Paris	1910	1914	1917	1925 Acarouany	Nerveuse mixte
20	Sa. (4°2°)	35	Eure	1910	1915	1923	—	Tégumentaire
21	Sm. 12.849	35	Constantine	1910	1917	1922	1924	Tégumentaire
22	Dc. (4°2°)	39	Algérie	1911	1916	1922	—	Nerveuse
23	Bo... 14.209	35	Constantine	1914	1922	1923	—	Mixte
24	Alt. 10.930	?	? (France)	?	1910	avant 1924	(disparu)	Tégumentaire
25	B... 11.995	55	Lozère	?	1914	1915	1916	Nerveuse
26	M... 13.735	?	? (Algérie)	?	1920 ?	avant 1924	(disparu)	Tégumentaire
27	Rob... ?	?	? (France)	?	?	avant 1923	(disparu)	Tégumentaire
28	Dr. 5.582 (4°2°)	?	? (France)	?	?	avant 1924	1924 Acarouany	Mixte

Les libérés reçoivent un matricule spécial au moment du passage dans cette catégorie, après avoir accompli une période variable de travaux forcés. Aussi les numéros matricules ne sont-ils pas caractéristiques de l'arrivée en Guyane comme pour les transportés.

lépreux. Le malade 19 a eu une liaison avec une femme d'origine hindoue qui avait des « taches ». Le malade 20 a habité au boug de Rémire dans la maison où avait logé un lépreux ; il est en ménage avec une métis dont la sœur lépreuse cohabite avec eux.

*
* *

Des relégués enfin, gens discrets par excellence, nous n'avons pu tirer grand'chose au sujet de leurs fréquentations dans les bourgs de Saint-Laurent. Un seul interné en 1918 (n° 13) nous a avoué avoir cohabité en 1916 avec une hindoue, peut-être malade.

Voici les renseignements que nous avons pu avoir sur place à la léproserie. Une observation égarée complète le chiffre de 27 annoncé plus haut.

TABLEAU III. — *Relégués lépreux (au 31 décembre 1925).*

N° d'ordre		Age	Lieu de naissance	En Guyane depuis	Début de la maladie	Entrée à la léproserie	Forme actuelle de la maladie
1	C... 4.147	68	Somme	1892	1921	1923	Mixte
2	Cl... 3.146	54	Pas-de-Calais	1894	1919	1924	Nerveuse
3	L... 10.550	64	S.-et-Marne	1894	1905	1913	Nerveuse
4	V... 4.759	58	S.-Inférieure	1895	1919	1922	Tégumentaire
5	S... 4.079	55	Eure	1897	1909	1916	Mixte
6	Tah...	49	Algérie	1900	1920	1925	Mixte
7	C... 6.385	62	Ille-et-Vilaine	1900	1925	1925	Mixte
8	G... 12.397	63	Isère	1901	1923	1923	Mixte
9	M... 5.472	66	Dordogne	1902	1913	1917	Mixte
10	G... 8.041	68	B.-du-Rhône	1903	1913	1919	Mixte
11	D... 8.220	55	Nord	1904	1918	1924	Nerveuse.
12	V... 8.354	55	Vendée	1904	1918	1923	Mixte
13	M... 10.362	51	Paris	1904	1916	1918	Tégumentaire
14	B... (relevé)	47	Belfort	1904	?	1925	Tégumentaire
15	T... 8.734	49	Luxembourg	1905	1921	1921	Mixte
16	A... 8.977	57	Orne	1905	1922	1923	Mixte
17	M...(relevé)	49	Eure et-Loir	1906	1923	1924	Tégumentaire
18	P... 9.966	48	Lot-et-Garonne	1906	1924	1925	Tégumentaire
19	B... 12.961	51	Loire	1907	1917	1923	Nerveuse
20	Bo... 10.576	44	Gard	1909	1922	1924	Nerveuse
21	D... 12.478	35	S.-et-Marne	1911	1920	1920	Tégumentaire
22	N... 7.560	69	Basses-Alpes	?	1902	1902	Mixte
23	C... 7.989	56	H.-Pyrénées	?	1918	1922	Nerveuse mixte
24	D... 11.176	52	Aveyron	?	1917	1923	Mixte.
25	S... 13.375	50	Indo-Chine	?	?	1925	Nerveuse
26	R... 10.890	50	Gard	?	1919	1922	Mixte

Les relégués reçoivent un matricule spécial au moment du passage dans cette catégorie, soit qu'ils arrivent de France, soit qu'ils viennent d'accomplir une période variable de travaux forcés. Aussi les numéros matricules ne sont-ils pas caractéristiques de l'arrivée en Guyane comme pour les transportés.

Comme il est facile de le remarquer, le temps passé en Guyane avant le début avoué de la maladie varie de 9 à 29 ans ; avant l'internement : de 9 à 31 ans.

De cette enquête forcément incomplète nous ne tirerons guère de conclusions, sinon que les condamnés prennent la lèpre dans les basses classes de la population, fortement atteinte comme nous l'avons vu, — que la contagion est relativement tardive, — qu'elle est d'autant plus menaçante que le condamné est moins surveillé, qu'il acquiert une liberté plus grande, proportionnelle en général à son ancienneté dans la colonie, d'où sommation des chances de contamination.

Incubation ou latence. — Les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce sujet, et les chiffres les plus divers ont été publiés. Les cas extrêmes que nous connaissons sont ceux d'ARNING (8 mois) et d'HALLOPEAU (32 ans). Le professeur MARCHOUX estime qu'en général cette période dure de deux à cinq ans.

Dans notre enquête faite au bagne nous avons vu qu'un séjour d'au moins six à sept ans en Guyane était nécessaire au condamné pour se contaminer, sauf un cas où deux ans suffiront. Encore faudrait-il préciser le moment à partir duquel les contacts infectieux ont commencé, ce qui est difficile en Guyane comme dans les autres pays lépreux et l'on peut bien rarement serrer le problème de près chez les adultes.

La recherche de l'incubation minima a des chances de réussir, nous semble-t-il, par l'observation attentive des enfants en pays lépreux, méthode d'autre part indispensable du point de vue de la prophylaxie.

Puisque la lèpre n'est pas héréditaire (1), lorsqu'un enfant né dans un milieu lépreux présentera les premiers symptômes de la maladie on pourra ou calculer l'incubation qui sera inférieure ou au plus égale à l'âge de l'enfant. Plus on accumulera d'observations d'enfants lépreux de moins en moins âgés, plus on précisera l'incubation minima moyenne.

Comme nous l'avons dit, nous avons eu l'occasion, à Cayenne, d'examiner les enfants des Ecoles, y compris ceux des classes maternelles et des orphelinats.

Nous ne ferons pas passer le lecteur par les étapes progressives de nos recherches et nous donnerons tout de suite les chiffres les plus bas. Les âges sont calculés au jour de notre diagnostic, diagnostic quelquefois posé antérieurement par un

(1) Sauf cependant les cas de RECHETILLO, 1903. Cf. MARCHOUX. La lèpre, *Rev. Hyg. Pol. San.*, 1913, p. 883 et le regain que peuvent apporter les cas récemment contrôlés d'hérédité tuberculeuse.

autre médecin. Nos enfants au-dessous de 11 ans se répartissaient ainsi : 10 ans, 11 enfants; 9 ans, 3 enfants; 8 ans, 7 enfants; 7 ans, 5 enfants; 6 ans, 5 enfants; 5 ans, 3 enfants; 4 ans, 1 enfant; 3 ans, 2 enfants.

Au-dessous de cet âge nous n'avons observé, le premier, qu'un seul cas à deux ans et neuf mois; encore ces taches existaient-elles depuis quelque temps. Cet enfant, né d'un père lépreux, était élevé par la mère indemne quoique cohabitant avec son mari. En admettant que l'enfant ait été contaminé *dès* les premiers jours de la naissance, la latence a été d'environ deux ans et demi.

Parmi les enfants que nous avons vus malades à 3 ans, l'un est très intéressant. L. CH., est né à l'Acarouany au début de 1920 de parents lépreux. Au bout *d'un mois* il a été reçu à la pouponnière de l'Hospice civil ; de là, en 1921, il est placé à l'orphelinat. En janvier 1923, le docteur HENRY a l'amabilité de nous présenter cet enfant qui porte, depuis quelques mois, sur la fesse une macule hypo-chromique, fauve, anesthésique et nous nous rallions pleinement au diagnostic de notre confrère. Un mois de contact avec ses parents lépreux a suffi à lui donner la maladie qui est devenue évidente après une incubation d'environ deux ans et demi. En admettant, ce qui est tout à fait improbable, qu'il ait été contaminé à la pouponnière ou à l'orphelinat, on se trouverait en présence d'une période de latence encore plus brève.

Parmi les enfants de 8 ans, il y a aussi un cas où le début de la contamination, donc la latence, peut être précisée (CL VII). L'enfant M. A..., née en 1917, nous est amenée en consultation par ses parents en mai 1925. Ces gens habitent les bois et sont venus spécialement à Cayenne, soucieux d'une tache anormale que présente leur fille depuis un certain temps. Au niveau de la région deltoïdienne gauche, au lieu d'élection de la vaccination jennérienne, nous trouvons, faisant contraste avec la peau avoisinante d'un noir clair, une tache fauve, arrondie, de 8 mm. de diamètre, non cicatricielle, plane au centre mais bordée de minuscules tubercules lui formant une couronne granitée. Anesthésie à la douleur et à la chaleur. Pas de ganglions axillaires. Biopsie négative. Il s'agit en somme d'une petite lépridolupoïde (DARIER), symptôme d'ailleurs assez fréquent chez les noirs et les mulâtres. Interrogés par nous, les parents, intelligents, sont extrêmement affirmatifs et déclarent que cette tache a débuté quelques mois après une vaccination jennérienne pratiquée, dans une école éloignée, par une sage-femme en tournée. La tache, d'abord petite, a grandi lentement et progressive-

ment. Il semble bien que nous nous soyons trouvé là en présence d'une expérience involontaire d'inoculation de bras à bras, par l'intermédiaire d'un vaccinostyle souillé. Ici la latence, au dire des parents, aurait été de moins d'un an.

Quoi qu'il en soit, nous avons pu observer en Guyane des incubations certainement inférieures à trois ans et nous sommes persuadés que si l'on pouvait examiner systématiquement tous les nourrissons de couleur, sur lesquels les lésions sont rapidement apparentes, on trouverait des périodes de latence encore plus courtes et on pourrait instituer des traitements encore plus précoces pour le mieux-être des malades et de la société.

*
* *

Etiologie. — Si les condamnés lépreux sont unanimes à déclarer qu'ils ont pris la maladie en Guyane, la notion de contagiosité n'est pas encore bien établie dans la population du pays. Le préjugé de l'hérédité est fortement enraciné avec ses conséquences regrettables : défiance thérapeutique et autoséquestration par crainte de l'opinion publique. Il est alimenté par les exemples fréquents de nouveaux cas survenant dans des familles comptant déjà un membre lépreux, d'autant qu'on remonte au besoin à la deuxième ou troisième génération légitime ou illégitime. Les faux ménages, contemporains du vrai, n'ont jamais été rares en Guyane et le public renseigné arrive toujours à forger une filiation morbide conforme à ses croyances.

Il est cependant des cas où l'on ne peut « prouver » l'hérédité. On accuse alors quelquefois la magie : « le piaille », philtre qu'un ennemi a réussi à vous faire boire, ou mauvais sort qu'il a pu vous faire jeter. Mais souvent et lorsqu'il s'agit de formes de début, maculeuses, hyperémiques, on les attribue, par rapprochement avec les éruptions toxi-alimentaires, à l'usage des salaisons, du gibier, des viandes de tortue, caïman, de certains poissons. Parmi ces derniers, divers malades ont accusé le poisson « coco » et des vieux « habitants » interrogés étaient d'accord pour lui attribuer aussi le nom créole de la maladie « cocobé », ce qui est contraire à l'étymologie proposée par Le Dantec (testicule de bœuf) d'ailleurs insoutenable, l'éléphantiasis du scrotum et la lèpre n'ayant jamais été confondus en Guyane.

Un malade a accusé un coup de soleil, un autre les herbes d'un champ où il avait coutume de s'étendre, un autre un traitement par l'iodure de potassium, un autre la suppression d'un

flux hémorroïdaire périodique, d'autres, enfin, comme il se doit, « les sangs tournés ». Dans un hameau la plupart disaient avoir vu leur maladie succéder à une épidémie de « gratelle », éruption vésiculeuse et prurigineuse indéterminée (alastrim ?).

Rares ont été ceux qui ont déclaré une effraction cutanée, isolée, une piqûre d'insecte, ou ont attribué de l'importance à leurs occupations spéciales près des léproseries (soins, ravitaillement).

Mais, au cours de nos interrogatoires, nous avons pu quelquefois mettre en évidence le fait d'avoir habité où avaient séjourné des lépreux, les jeux avec des camarades lépreux, les relations sexuelles douteuses, la cohabitation avec des parents directs ou des conjoints lépreux. Rappelons aussi les cas des condamnés ayant servi des patrons lépreux.

L'observation de la lèpre en Guyane indique bien que la contagion est surtout familiale, domestique, scolaire et qu'une cohabitation étroite ou prolongée est nécessaire pour la réaliser. Il ne nous est pas possible de préciser si la contagion est directe ou indirecte.

Si elle était directe, le nombre des lépreux serait plus grand en général et en particulier la plupart de ceux qui les approchent seraient atteints : conjoints, condamnés entre eux, personnel médical, scolaire, etc...

Nous n'avons pas rencontré de lèpre conjugale, pas connu de condammés atteints aux Iles du Salut où cependant il est passé d'autres condamnés lépreux, mais où il n'y a pas de foyer métis intense. Nous n'avons observé aucun infirmier, infirmière, aucun instituteur ou institutrice malade. Le seul cas est celui d'une religieuse de 70 ans dont voici les campagnes : 10 ans aux Indes, 9 mois en France, 1 an en Nouvelle-Calédonie, 1 mois en France, en Guyane depuis 16 ans, pendant lesquels elle a servi entre autres postes à Mana et à l'Acarouany. L'origine de la maladie n'a pu être déterminée.

Si la contagion est réalisée par l'intermédiaire d'un insecte piqueur on ne peut l'attribuer aux moustiques, aux mouches qui pullulent dans tous les lieux habités et qui auraient tôt fait de contaminer tout le monde, l'usage de la moustiquaire étant très réduit. D'ailleurs on s'expliquerait mal que l'institution des léproseries eut pu autrefois s'opposer à la diffusion de la maladie si elle était le fait d'insectes ailés. Dans cette voie, c'est vers les piqueurs à domaine restreint qu'il faudrait à notre avis chercher, vers les insectes domestiques tels que les punaises, poux, puces, etc..., parasites ubiquitaires d'ailleurs, comme la maladie elle-même, et dont l'action pourrait expliquer à la fois

les contagions dans l'espace et dans le temps, par cohabitation ou par usage d'un local auparavant habité par un lépreux.

Les localisations de la première tache que beaucoup d'auteurs s'accordent à considérer comme signalant le point d'inoculation, montrent, en Guyane comme ailleurs, que les parties découvertes et particulièrement la face sont les plus atteintes. Cette tache pure ou tuberculisée était presque toujours durable, tenace et plus importante que les autres lésions apparues ultérieurement. Sur les 131 cas où nous avons pu avoir des renseignements, la tache princeps siégeait : 42 fois sur la face ; 29 fois sur la jambe ou le pied ; 19 fois sur l'avant-bras ou la main ; 13 fois sur les fesses ; 12 fois sur le bras ; 7 fois sur le tronc ; 6 fois sur la cuisse ; 2 fois sur le cou ; 1 fois sur la verge.

Parmi ces cas nous avons pu en observer 48 assez récents pour que les premières lésions soient encore isolées sur un seul segment.

Les proportions relatives sont voisines, sauf pour la fosse et le tronc :

21 fois sur la face ; 8 fois sur la jambe ; 4 fois sur l'avant-bras ou la main ; 4 fois sur le bras ; 4 fois sur le tronc ; 3 fois sur la fesse ; 2 fois sur la cuisse ; 2 fois sur le cou.

Signalons encore qu'un malade nous a affirmé que sa maladie avait commencé par un tubercule siégeant sur la face, sans macule antérieure ; que quelques autres se sont aperçus de leur maladie au moment où des bulles ou des rétractions tendineuses apparaissaient aux mains et aux pieds...

Au cours de ces mêmes enquêtes, nous avons soigneusement interrogé les malades du côté de leur muqueuse pituitaire, mais, pour ainsi dire jamais nous n'avons eu de déclarations permettant de penser qu'elle ait pu être le siège du point d'inoculation. En tout cas, aucun des nombreux malades dont nous avons posé le diagnostic précoce ne présentait la moindre rhinite, le plus léger épistaxis. Le diagnostic se faisait sur la présence d'une ou plusieurs taches hypochromiques et anesthésiques. L'examen du mucus nasal, avec ou sans administration préalable d'iodure de potassium, a toujours été négatif dans les cas au début. Les examens microscopiques positifs de la rhinite lépreuse plus ou moins accentuée sont, en Guyane, un symptôme tardif des formes tégumentaires maculo-tuberculeuses, et il ne faut pas attendre ce signe capital pour poser le diagnostic et agir, pas plus qu'on n'attend la présence de B. de Koch dans les crachats pour mettre en œuvre la médication anti-tuberculeuse. Si on agissait ainsi, en prophylaxie sociale il serait toujours trop tard et pour le malade et pour la société.

Dans une léproserie ou dans un hôpital, surtout métropolitain, où l'on a affaire à des malades atteints depuis longtemps, on peut s'intéresser à des recherches systématiques et on arrivera finalement au résultat désiré. Dans un dispensaire social, vis-à-vis de malades libres, dans les cas précoces on gagne du temps en s'adressant à la biopsie, si elle est acceptée et si l'on tient à un supplément bactériologique d'enquête.

En Guyane, l'examen du mucus nasal ne nous a jamais permis de trancher un cas douteux — quand il était positif la maladie cliniquement était tout à fait évidente. Il ne nous a semblé avoir d'intérêt qu'en révélant les grands disséminateurs de bacilles vis-à-vis desquels nous proposions des mesures sanitaires plus rigoureuses (éviction des écoles, des bureaux, isolement plus strict à domicile).

Institut d'Hygiène et de Prophylaxie de la Guyane Française.

Etude d'un mycétome à grains noirs dû à *Glenospora clapieri* CATANEI, 1927,

Par J. MONTPELLIER, A. CATANEI et P. CLAPIER.

Des mycoses inflammatoires du type tumoral, caractérisées par la prolifération du Champignon pathogène sous la forme de grains noirs dans les tissus, ont été signalées dans divers pays. On connaît, en particulier, plusieurs cas africains dus à divers Champignons. Nous avons pu observer récemment un mycétome de ce type et en faire l'étude anatomo-pathologique et parasitaire.

I. — OBSERVATION CLINIQUE. — Le tirailleur sénégalais T... T..., originaire de la Côte-d'Ivoire et de race Bambara, en garnison à Alger depuis un an environ, est trouvé porteur, le 24 décembre 1926, d'une tumeur siégeant le long de la branche horizontale du maxillaire inférieur droit. Cette tumeur a le volume d'une grosse noix et fait une saillie notable; elle est un peu oblongue, à grand axe parallèle à l'os. Mal délimitée, mobile en tous sens sur les plans profonds, elle est bosselée et de consistance ligneuse, sauf au niveau du pôle antérieur où se trouve une petite zone fluctuante, seule partie douloureuse à la palpation. La peau, dont la coloration n'est pas modifiée, adhère à la tumeur et présente plusieurs petits pertuis d'où la pression ne fait sourdre aucun liquide. La ponction, au

bistouri, de la zone ramollie donne issue à un pus jaunâtre, assez épais, renfermant de nombreux petits grains noirs ressemblant à des grains de tabac à priser.

D'après le sujet (qui est militaire depuis 2 ans), l'affection remonterait à l'adolescence. Elle aurait débuté, sans cause apparente, par une petite induration sous-cutanée à la partie inférieure de la joue droite ; son volume aurait augmenté très lentement en provoquant de vagues douleurs.

La tumeur est enlevée le 8 janvier 1927. On constate qu'elle n'a pas de coque fibreuse et que les limites avec les tissus sont imprécises. La plaie opératoire se cicatrise par première intention, mais la palpation révèle, par la suite, la présence, au niveau de la cicatrice, d'une masse de tissu induré, adhérent à la peau, du volume d'une petite noisette, qui tend à s'accroître ; le malade est traité par l'iode après sa sortie de l'hôpital (6 injections de néo-riodine). Deux petits pertuis se sont formés près de la ligne de suture ; par l'un d'eux la pression fait parfois sortir une gouttelette de séro-pus, dans lequel on n'a pas vu de grains jusqu'à présent.

II. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA TUMEUR. — La tumeur obtenue par ablation chirurgicale a le volume d'une grosse amande ; sa surface est légèrement bosselée ; elle a une consistance dure. La section, pratiquée suivant le grand axe, montre sur un fond fibroïde, autour duquel on distingue quelques traces de lobules adipeux disloqués, une dizaine de petits nodules ronds, de 2 mm. de diamètre environ, constitués par un point noir serti d'un halo gris-jaunâtre. Quelques-unes de ces formations sont étirées en bandes ; deux ou trois se continuent jusqu'à la surface par une traînée grisâtre qui représente une fistulette s'ouvrant à la peau.

Examiné à un faible grossissement, chacun de ces nodules semble coulé dans une cavité creusée à l'emporte-pièce au milieu de la masse fibro-conjonctive qui forme la tumeur : il n'y a pour ainsi dire pas de transition entre le tissu qui les constitue et la charpente de voisinage. A un plus fort grossissement on constate que chaque nodule est formé par un grain mycosique noyé dans une gangue où abondent les polynucléaires. Celle-ci est entourée par une deuxième zone dans laquelle les cellules fibroblastiques et les néocapillaires de type inflammatoire sont nombreux ainsi que les polynucléaires neutrophiles. On y voit, également, de grands éléments mesurant jusqu'à 40 μ, dont le protoplasme, irrégulièrement spongieux, est bourré de polynucléaires. Vers la périphérie, les leucocytes sont progressivement remplacés par des cellules plasmatiques comprises dans une trame fibroblastique. Les nodules se trouvent dans une masse fibro-conjonctive qui présente, de loin en loin, quelques foyers de vascularite sertis d'un manchon plasmozellien. La constitution de chacune de ces formations répond exac-

tement à ce que l'un de nous a décrit récemment sous le nom de nodule mycétomique (1).

III. — ÉTUDE DES GRAINS PARASITAIRES. — Les grains sont noirs, de forme variée; ils ont un volume inférieur à celui d'une tête d'épingle ; leur surface est irrégulière. D'une consistance assez ferme, ils se laissent, cependant, assez facilement écraser.

L'examen direct montre qu'ils sont constitués par un feutrage serré d'éléments mycéliens assez volumineux et de corps ova-

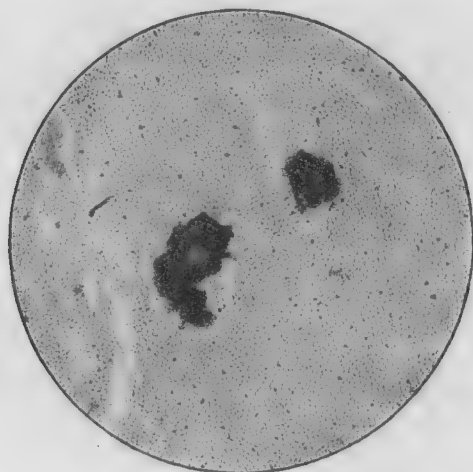


Fig. 1. — Deux grains sur une coupe de la tumeur (microphotographie).

laires de taille variable ; la teinte foncée de ces formations ne permet pas un examen bien détaillé, même après dissociation et éclaircissement par la potasse.

L'étude des grains sur les coupes de tissus donne de meilleurs résultats et renseigne beaucoup mieux sur leur forme et leur constitution (V. fig. 1, 2 et 3). Ces formations parasitaires sont bien visibles, même sur les préparations non colorées en raison de leur teinte brune. A un faible grossissement, elles apparaissent sous des aspects divers (fig. 2) : masses irrégulières plus ou moins grosses (nos 1 et 4); parfois étirées (no 2), compactes ou creusées d'une ou plusieurs cavités, de forme et de taille très variables, remplies par des polynucléaires

(1) MONTPELLIER et MATAMOROS. Le nodule mycétomique. *51e Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Constantine, avril 1927.

(n°s 3, 5) ; ces masses peuvent être isolées ou groupées de manière à délimiter une cavité bourrée de cellules qui communique avec les tissus de voisinage par des sortes de hiles ménagés entre les amas parasitaires (n°s 6 et 7). Ces divers aspects permettent de supposer que les grains sont constitués par un enroulement, plus ou moins lâche et irrégulier, de la masse parasitaire, d'une manière un peu analogue à celle des grains du mycétome à *Aspergillus bouffardi.*

L'examen à un plus fort grossissement montre que le grain



Fig. 2. — Divers aspects schématiques des grains sur des coupes. Les traits tracés en pointillé sur le n° 4 limitent la partie qui a été représentée à un plus fort grossissement sur la figure 4 (n° 1) (dessins à la chambre claire).

est constitué (fig. 4, n° 1) par un feutrage très serré d'éléments mycéliens, de largeur inégale (2 μ 5 en moyenne) et de corps irrégulièrement globuleux, de dimensions très variables, pouvant atteindre jusqu'à 8 μ 5 × 6 μ 5 ; les plus nombreux ayant de 4 à 4 μ 5 × 6 μ 5. Certains paraissent terminer des filaments ; d'autres semblent occuper une position intercalaire ; l'ensemble formant un enchevêtrement extrêmement serré. L'examen de nombreuses coupes ne nous a pas permis d'observer d'appareils de fructification différenciés. On ne distingue pas différentes zones dans le grain : toute la masse parasitaire a sensiblement la même constitution.

IV. — ÉTUDE DU CHAMPIGNON PARASITE ET IDENTIFICATION. — L'ensemencement de nombreux grains sur gélose glucosée de SABOURAUD mise à l'étuve à 37° nous a donné, dans tous les tubes, un même type de culture caractérisé par sa coloration noire, sa surface très légèrement luisante recouverte par de nombreuses petites mèches droites et pointues, également noires, de 1 à 2 mm. de hauteur, donnant à la culture l'aspect

d'un petit oursin. Ultérieurement, la culture se recouvre d'un duvet gris foncé. Une des cultures ainsi obtenue a été utilisée pour les divers ensemencements effectués en vue d'étudier les caractères du Champignon.

Ce Champignon pousse mieux à 37° qu'à 22°. Il ne se développe que très lentement à la température du laboratoire ; les cultures sur milieux artificiels ne dégagent pas d'odeur.

A. — CARACTÈRES MACROSCOPIQUES DES CULTURES. — *Gélose glucosée de* SABOURAUD. — Sur ce milieu, nous avons obtenu, soit le type cultural que nous venons de décrire, soit, d'emblée, une culture duveteuse grisâtre très foncée (parfois un peu olivâtre), à bords irréguliers, à surface légèrement mamelonnée, bordée par une bande noire de 1/2 à 1 mm. de largeur. La culture apparaît noire quand on l'examine par transparence. Au bout d'un mois, elle est constituée par une partie centrale surélevée, gris foncé, assez grossièrement duveteuse, sur laquelle on distingue quelques courtes mèches dépassant à peine la surface du duvet ; cette masse est entourée par une large bande noirâtre formée par un duvet court. Lorsqu'on racle le duvet, on met à découvert une couche presque noire, d'aspect un peu luisant. La culture est très adhérente à la gélose dans laquelle elle s'enfonce. La teinte du milieu n'est pas modifiée.

Gélose ordinaire. — Sur gélose ordinaire il se développe une masse surélevée brune, presque noire, formant une saillie de 1 mm. de hauteur, complètement recouverte par de fines mèches droites et pointues, de 1/2 mm. de hauteur, très rapprochées les unes des autres. En vieillissant, la culture s'étend et augmente de hauteur (elle atteint 2 mm. à 2 mm. 1/2) en conservant les mêmes caractères. Elle adhère fortement au milieu de culture qui prend une coloration brune autour de la colonie.

Sur gélose lactosée tournesolée la culture a les mêmes caractères ; on ne voit pas de virage autour de la colonie qui est elle-même fortement colorée en noir.

Pomme de terre. — La culture, gris foncé et surélevée, est recouverte d'un duvet plus fin que sur gélose glucosée. En vieillissant elle devient un peu pulvérulente et prend une teinte brune. En grattant la surface, on met à nu une masse noire, mate. La coloration de la pomme de terre n'est pas modifiée.

Sur pomme de terre glycérinée, la culture est franchement noire, légèrement luisante, surélevée (2 mm. à 2 mm. 1/2 dans les parties les plus saillantes), à surface irrégulière, sur laquelle sont disséminées de nombreuses mèches raides et pointues de 1 mm. à 1 mm. 1/2 de hauteur. Les cultures âgées sont encore plus saillantes (4 à 5 mm.) ; certaines se recouvrent d'un duvet gris très foncé. Le bord de la culture tranche nettement sur la pomme de terre dont la teinte n'est pas modifiée.

Carotte. — La culture ressemble à celle qui s'est développée sur pomme de terre ; le duvet est cependant un peu plus haut ; quelques petites mèches le dépassent en de très rares points.

Sérum coagulé. — Culture noire, surélevée, d'assez petite dimension au début, avec quelques très fines mèches éparses sur la surface. Ultérieurement la culture s'étend un peu, en conservant les mêmes caractères. Le milieu, qui n'avait d'abord pas subi de modification, prend petit à petit une teinte légèrement brunâtre autour de la culture.

Gélatine. — Sur plaque de 2 à 3 mm. d'épaisseur on observe la forma-

tion de colonies rondes, de 2 à 3 mm. 1/2 de diamètre, en moyenne. Les colonies profondes sont constituées par une zone centrale brune d'où part un fin duvet brunâtre ; celles qui se développent à la surface sont de teinte gris brunâtre uniformément duveteuse. Par piqûre, on obtient une culture duveteuse grisâtre au point de pénétration, une culture grisâtre le long du trait de piqûre avec des arborisations latérales d'autant plus courtes qu'elles sont plus éloignées de la surface. La gélatine n'est pas liquéfiée, même au bout de plusieurs mois.

Végétaux divers. — Dans des tubes contenant des fragments de bois de sapin et des feuilles diverses stérilisés et dont une extrémité baigne dans de l'eau, on obtient une culture saillante, brun très foncé, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui se recouvre bientôt d'un fin duvet.

Thé de foin. — Formation d'un dépôt constitué par des petites houpettes blanchâtres, dont le diamètre est de 5 mm., environ, au bout d'une quinzaine de jours. Le milieu reste clair.

Eau peptonée. — Il se produit un dépôt, lâche, également formé par de petites houpettes d'abord grisâtres, dont quelques-unes foncent ultérieurement en couleur, et une collerette, plus ou moins continue, constituée par des colonies brun-noirâtre fixées sur la paroi ; ces colonies noircissent en vieillissant. Le liquide n'est pas troublé.

Bouillon ordinaire. — On obtient le même type de culture qu'en eau peptonée, mais le développement est moins abondant. Quelques colonies qui constituent le dépôt prennent une teinte gris-noirâtre.

Lait tournesolé. — Il se forme, dès les premiers jours, de très nombreuses colonies grises, de 2 à 3 mm. de diamètre, en moyenne, formant une collerette discontinue ou fixées sur les parois du tube baignées par le liquide. Dès la fin de la première semaine, celui-ci commence à bleuir ; le changement de coloration s'accentue les jours suivants ; finalement la teinte est franchement bleue tandis que les colonies fixées sur les parois sont devenues presque noires. Le lait n'est pas coagulé.

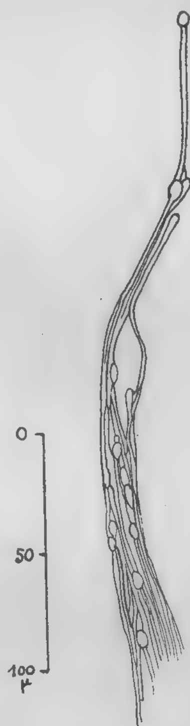


Fig. 3. — Extrémité d'un faisceau de filaments dressés développés sur gélose ordinaire (Les cloisons n'ont pas été représentées pour ne pas charger la figure) (dessin à la chambre claire).

B. — Caractères morphologiques. — Ce champignon possède un mycélium constitué par des filaments cloisonnés, de 2 μ 5 à 3 μ de largeur, en moyenne, dont la membrane présente un double contour et, parfois, une teinte brunâtre plus ou moins foncée. Les filaments sont diffus et disposés sans ordre, en général ; mais, suivant les conditions de la culture et la constitution du milieu, ils peuvent s'agréger et former des faisceaux (v. fig. 3). Nous n'avons pas observé la production de verticilles.

Les spores ont les caractères des aleuries (fig. 4). En effet, d'abord indistinctes du filament qui leur a donné naissance (7, en haut), elles ne sont pas naturellement déhiscentes et restent adhérentes aux fila-

ments : il ne s'agit pas de conidies vraies. Elles naissent sur des filaments rampants ou des rameaux dressés. Leur situation est variable; elles peuvent se développer latéralement; elles sont alors sessiles (3), ou bien se former à l'extrémité de rameaux très courts (4 et 5) ou plus ou moins longs (6), parfois même très allongés, ou bien encore terminer des filaments. Il en existe d'intercalaires, soit sur le trajet même des filaments, soit à l'état de bourgeon irrégulier proéminent sur un côté mais continu avec le mycélium (7, au milieu). Elles sont lisses, de forme globuleuse, ovoïdes en général, parfois tronquées à la base; leurs dimensions moyennes varient entre 6, 5-9 μ sur 5-6 μ. Certaines se prolongent

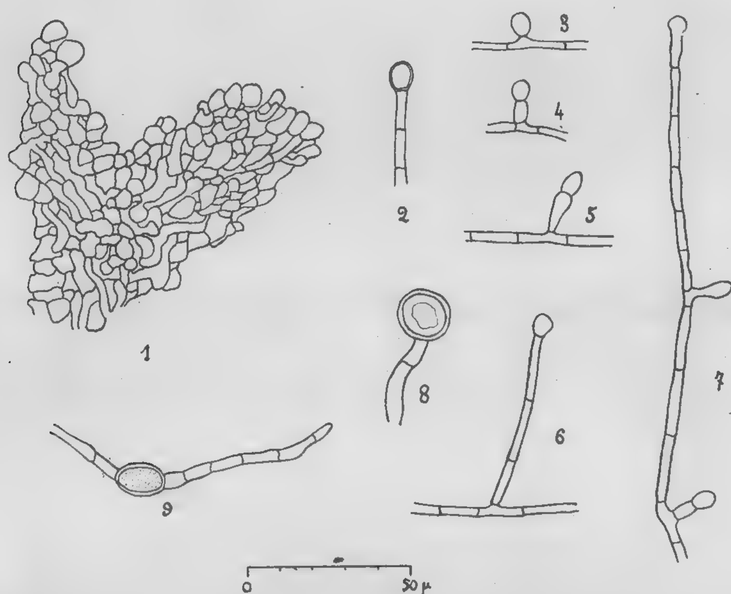


Fig. 4. — 1. Aspect des grains sur les coupes, à un fort grossissement (portion limitée par les traits en pointillé du n° 4 de la figure 2). — 2. Aleurie située à l'extrémité d'un filament. — 3. Aleurie latérale sessile. — 4-6. Aleuries situées à l'extrémité de rameaux latéraux de longueur différente. — 7. Filament terminé par une aleurie non encore séparée par une cloison, montrant, vers le milieu, un bourgeon proéminent mais continu avec le mycélium; en bas une aleurie terminant un rameau latéral court. — 8. Elément de plus grande taille et à membrane épaisse, terminal. — 9 Elément de plus grande taille et à membrane épaisse, intercalaire (dessins à la chambre claire. Le double contour des aleuries n'a été représenté que dans la figure 2).

par un pédicelle; quelques-unes sont de forme plus irrégulière. Quelques aleuries présentent deux encoches latérales symétriques qui marquent le début d'un étranglement pouvant aller jusqu'à la division complète en deux éléments. D'autres sont précédées de un ou deux éléments vésiculeux qui représentent des aleuries rapprochées de l'aleurie terminale. La membrane, bien visible le plus souvent, a 0 μ 6 à 0 μ 8 d'épaisseur (2); elle est parfois un peu plus foncée que le filament qui porte la spore. On

peut rencontrer quelques éléments plus volumineux, ayant 10,5 à 15 μ sur 9 à 15 μ, intercalaires ou terminaux, à membrane plus épaisse, de teinte brun-noirâtre (8 et 9).

C. — Affinités. — Par sa morphologie et les caractères des spores (aleuries), et par suite de l'absence de conidies vraies, ce Champignon se rattache au genre *Glenospora* Berkeley et Curtis. Les dimensions moyennes des aleuries sont inférieures à celles des *Glenospora* parasites des végétaux qui « atteignent et dépassent 10 μ de diamètre » (P. Vuillemin). Ce champignon doit donc être comparé avec les espèces déjà décrites comme parasites de l'homme : *Gl. graphii* (Siebenmann, 1889), Vuillemin [2], *Gt. khartoumensis* Chalmers et Archibald, 1916 [4], *Gl. semoni* Chalmers et Archibald, 1916 [4] et *Gl. gandavensis* Vuillemin, 1921 [5]. Dans ce but, nous envisagerons successivement les caractères des grains parasitaires, les dimensions des spores, les caractères culturaux.

Deux espèces de *Glenospora* ont été isolées de mycétomes à grains noirs du pied de l'homme : *Gl. khartoumensis* et *Gl. semoni*, qui ne diffèrent que par l'aspect macroscopique des cultures. Les grains de notre mycétome ne ressemblent pas à ceux de *Gl. khartoumensis*. En particulier, on ne voit pas, dans la zone périphérique, des filaments à disposition radiée qui donnent, en coupe, un aspect strié particulier.

D'autre part, les dimensions des spores du *Glenospora* que nous avons isolé sont plus grandes que celles des deux espèces précédentes qui mesurent 4-5μ × 3-4μ. Elles sont également supérieures à celles de *Gl. graphii* [6-6,7 × 4-5μ (moyennes), 11 × 5μ (grosses) ; d'après Vuillemin ; 6 × 3μ (ovoïdes), 4μ5 (sphériques), d'après Pinoy [3]]. Elles se rapprocheraient davantage de celles de *Gl. gandavensis*, mais ce Champignon possède des caractères morphologiques bien différents.

Du point de vue cultural notre Champignon présente, également, des caractères particuliers. Outre une teinte plus foncée que celle des autres *Glenospora*, ses cultures ont des caractères qui le séparent sur plusieurs milieux ; en particulier sur gélose et sur sérum coagulé. De plus, il possède certaines propriétés biochimiques (action sur le lait et la gélose glucosée) qui l'en distinguent également.

V. — Résultats des premières inoculations expérimentales. — Du pus contenant des grains noirs broyés a été inoculé sous la peau d'un cobaye ; aucune lésion n'a été constatée jusqu'à ce jour (5e mois d'observation). Une culture sur gélose glucosée de Sabouraud, âgée de 10 jours, broyée puis mise en suspension dans 5 cm^3 d'eau physiologique, a été inoculée (1/2 cm^3) : *a*) à 2 cobayes. L'un de ces animaux inoculé sous la

peau de la face interne d'une patte a présenté une légère induration locale qui a disparu au bout de quelque temps ; l'autre cobaye inoculé dans le péritoine n'a pas réagi ; *b*) à 3 lapins : sous la peau, dans le péritoine et dans la veine de l'oreille. Ces inoculations n'ont produit aucun effet.

D'autres recherches sont poursuivies en vue d'étudier le pouvoir pathogène de ce champignon.

*
* *

En résumé, nous avons observé chez un tirailleur sénégalais, en garnison à Alger, un mycétome à grains noirs de la région maxillaire, dû à un Champignon du genre *Glenospora* qui se différencie des autres espèces parasites de l'homme par les dimensions de ses spores et par ses caractères culturaux et biochimiques. Dans les tissus il revêt une morphologie différente des *Glenospora* producteurs de mycétome déjà connus et « ces caractères morphologiques dans le milieu humain ont bien une valeur égale aux caractères présentés par une culture » (BRUMPT) [1]. Nous proposons pour cette espèce nouvelle le nom de *Glenospora clapieri* (*a*).

Les cas africains de mycétomes à grains noirs connus à ce jour sont dus à :

Madurella mycetomi (LAVERAN, 1902), mycétome du pied.

Madurella tozeuri (CH. NICOLLE et PINOY, 1908), mycétome du pied.

Madurella tabarkœ (BLANC et BRUN, 1909).

Aspergillus bouffardi, BRUMPT, 1906.

Glenospora khartoumensis, CHALMERS et ARCHIBALD, 1916.

Glenospora clapieri, CATANEI, 1927, mycétome de la région maxillaire.

Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine et Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. BRUMPT. — Les mycétomes. *Thèse méd.*, Paris, 1906, p. 22.
2. P. VUILLEMIN. — Sur un champignon parasite de l'homme, *Glenospora graphii*. *C. R. Acad. Sc.*, t. CLIV, 15 janv. 1912, pp. 141-143.
3. E. PINOY (cité par M. LANDRIEU). — Les mycoses oculaires. *Thèse méd.*, Paris, 1912, p. 98.

(*a*) M. le Professeur P. VUILLEMIN, de Nancy, à qui nous avons soumis nos cultures, a confirmé notre détermination. Pour ce savant mycologue, qui s'est particulièrement occupé du *Glenospora*, « la distinction est bien nette ». Nous le remercions vivement du précieux avis qu'il a bien voulu nous donner.

4. A. J. CHALMERS et R. G. ARCHIBALD. — A sudanese maduromycosis. *Ann. of trop. med. and Parasit.*, t. X, n° 2, 30 sept. 1916, pp. 169-222, 7 pl.
5. P. VUILLEMIN. — Un nouveau champignon parasite de l'homme, *Glenospora gandavensis. C. R. Acad. Sc.*, t. CLXXIII, 16 août 1921, pp. 378-380.

Répartition actuelle de la trypanosomiase humaine en Afrique Equatoriale Française,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL.

Depuis 1925, sous la haute impulsion de M. le Gouverneur Général ANTONETTI et de M. le Médecin-Inspecteur BOYÉ, la lutte contre la Maladie du Sommeil est entrée dans une phase nouvelle.

La simple tournée médicale d'autrefois, avec atoxylisation minima, a fait place à une inspection méthodique de toute la population, village par village, subdivision par subdivision.

Le Médecin est secondé dans cette tâche par le Chef de subdivision dont l'autorité assure des rassemblements nombreux et l'exécution des mesures nécessaires de prophylaxie agronomique.

La prophylaxie médicamenteuse, de son côté, a été plus parfaite grâce à l'adoption de la méthode des six injections massives d'atoxyl, méthode qui vise en même temps un but thérapeutique.

Quels sont les premiers résultats apportés par ces méthodes nouvelles, et comment se distribue aujourd'hui la trypanosomiase dans notre grande Colonie Africaine, c'est ce que nous voudrions exposer, aussi brièvement que possible.

L'étude que BLANCHARD et LAIGRET avaient consacrée, en 1924, à cette dernière question (1) nous servira de base pour apprécier les modifications survenues au cours de ces deux dernières années.

(1) BLANCHARD et LAIGRET. Modifications survenues depuis 1908 dans la distribution de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française et sa situation actuelle. *Annales de Méd. et de Phar. Col.*, t. XXIV, p. 67.

I. — LA TRYPANOSOMIASE AU GABON

Estuaire du Gabon-Como. — Cette région a été entièrement visitée pendant l'année 1925. L'index de morbidité y était alors de 2,80 o/o, avec maximum au fond de l'estuaire (Son de Kango, 4,03 o/o) et minimum dans la partie septentrionale (Son de Cocobeuch, 1,09 o/o). Au cours de 1926, la seule subdivision d'Owendo a pu être revue. La trypanosomiase semble y avoir fait de sensibles progrès. L'index de morbidité qui était de 2,14 o/o en 1925 est passé en effet à 4,32 o/o ; celui des contaminations nouvelles de 1,04 à 1,59 o/o. Ce chiffre ne peut d'ailleurs être accepté que sous certaines réserves, en raison de la différence de plus d'un tiers entre le nombre d'indigènes examinés à chacune de ces visites (QUEINNEC).

Toutefois, à Libreville, Mlle BIRKHANE signale aussi les progrès de l'endémie, dont les index ont passé de 0,92 à 1,45 o/o pour la morbidité et de 0,06 à 0,65 pour les contaminations nouvelles.

La plupart de ces nouveaux malades sont originaires des subdivisions voisines (Owendo, Kango, Chinchoua). Il convient donc de surveiller ce secteur, où le réveil de la trypanosomiase est peut-être en relation avec la poussée épidémique que nous allons trouver le long de l'Ogooué et de ses affluents.

Bas-Ogooué. — Aucune visite médicale n'a été faite dans cette région depuis les tournées de GEORGELIN et RICAU (1921-1923). Seuls des renseignements verbaux, fournis par des administrateurs et des missionnaires, laissent penser que le foyer de Lambarene a dû s'étendre dans la vallée de la N'Gounié, jusqu'aux environs de Mouila (?).

Moyen-Ogooué. — La trypanosomiase a pris dans cette région une allure épidémique sévère, que la prophylaxie est heureusement en train d'enrayer. Le poste de Booué et ses environs, qui ne donnaient en 1922 qu'un pourcentage de 1,2 (GAMBIER), présentaient en 1925 un index d'épidémicité de 25 o/o. Atoxylisée et revue en 1926, cette région fournit encore un index de contaminations nouvelles de 3 o/o.

Les rives du fleuve en aval de Booué n'ont pas été visitées, et nous ignorons si l'épidémie a pu rejoindre le foyer, déjà ancien, situé au confluent de la N'Gounié et de l'Ogooué : le fait semble malheureusement probable.

En amont, sur le cours inférieur de l'Ivindo, l'île d'Ivindo, offre l'index inquiétant de 57,6 o/o (SAULIÈRE, 1925). Peut-être ce foyer rejoint-il, par la vallée de l'Ivindo, celui de Madjingo,

signalé par Beurnier en 1923? Rappelons qu'à cette époque la région ne présentait qu'un index de morbidité de 1 à 2 o/o.

Haut-Ogooué. — Le foyer de Lastourville-Franceville, déjà signalé en 1908 par la mission d'étude de la maladie du sommeil, est toujours en pleine activité : les rives de l'Ogooué, en amont et en aval de Lastourville, fournissent un index moyen de 43 o/o (Meydieu, 1925).

Mais la lutte méthodique entreprise donne bon espoir qu'il pourra être maîtrisé. C'est ainsi que pour le poste de Lastourville on note les chiffres suivants :

	1923-24	1925	1926
	—	—	—
Index de morbidité.	33,8	39,6	12,1
Index de contaminations nouvelles.	23,1	3,2	1,5

Au confluent de la Sébé et de l'Ogooué l'index est tombé en un an de 74 à 53,1 o/o avec 2,6 o/o de contaminations nouvelles. Cependant certains villages gardent encore des index de morbidité très élevés : 77,7-85,7 et même 96,6 o/o.

Le poste de Franceville est le centre, dans un rayon de 60 à 80 km., d'une zone fortement contaminée ; au Nord-Est, la subdivision d'Okondjà n'a pas encore été parcourue. Cette visite, qui doit avoir lieu en 1927, fera connaître de façon certaine si le foyer épidémique du Haut-Ogooué se relie, comme on le suppose, à celui de la Haute-Likouala Mossaka.

A l'Est, dans la boucle de la Léconi, le pourcentage moyen est de 35,8. Il tombe à 9,29 à Omoï.

Au Sud, l'index de morbidité est de 31,70 o/o ; il tombe à 3,08 o/o au village de Mapia. Cette région touche au plateau Batéké qui passe pour faiblement contaminé.

A l'Ouest, le pourcentage moyen est de 33,9, mais, aux sources de la Lékéry et du Léboumbi, le village de Mandoundji ne présente plus qu'un index de 8,79. Cette région fait la transition avec la subdivision de Koula-Moutou explorée pendant ces deux dernières années. Dans ce pays de grande forêt, sillonné de nombreuses rivières, les tsés-tsés sont abondantes ; aussi certains villages ont-ils un index de morbidité de 12 à 20 o/o ; cependant, pour l'ensemble de la subdivision, le pourcentage n'est que de 4,3. Les villages déjà visités en 1925 n'avaient qu'un index de contaminations nouvelles peu élevé.

II. — Secteur du Djoué-Loudima

Cette vaste région qui s'étend de Brazzaville à Pointe-Noire et de Boko-Songho à Moukagni est traversée dans toute sa lar-

geur par le chemin de fer Congo-Océan. Elle présente donc dès maintenant, par l'afflux de la main-d'œuvre nécessaire à la construction, une importance considérable, que le futur trafic commercial ne fera qu'augmenter.

La trypanosomiase y sévissait en 1924 de dangereuse façon, dans sa partie médiane, occupant le cours moyen du Niari et remontant jusqu'aux sources de la Louessé. Aussi l'effort principal de la lutte antitrypanosomique a-t-il porté sur cette région en 1925 et 1926, d'une façon toute particulière.

Les chiffres suivants, qui ne tiennent compte que de la première visite, donnent une idée de l'effort accompli : sur 240.776 indigènes recensés, 233.218 ont été visités, soit 97,6 o/o de la population. Parmi ces derniers, 8.453 reconnus trypanosomés ont reçu six injections d'atoxyl ; c'est donc 50.718 injections qui ont été pratiquées. Il convient d'ajouter, qu'une fois la visite terminée, les équipes sont revenues dans les régions déjà parcourues par elles et ont recommencé visites et atoxylisation.

Nous n'envisagerons ici que le bassin du Kouillou et de ses affluents : Niari, Lali, Louessi, réservant l'étude de la région Brazzavilloise pour le bassin du Congo où elle trouve sa place naturelle.

Bassin du Kouillou. — La subdivision de Pointe-Noire, ravagée autrefois par une épidémie spontanément éteinte, ne présente plus qu'un index d'endémicité moyenne (4,3 o/o) ; mais les rives de la Loémé sont encore très infectées (6 à 14 o/o). Sur le littoral même, au sud de Pointe-Noire, l'index est encore de 3 à 6 o/o, ce qui crée un danger pour cette agglomération, futur débouché maritime de toute la colonie.

A Loango, et plus au nord à Madingo, la situation est bonne. LESAINT, en 1925, ne relève dans cette dernière subdivision qu'un index de morbidité de 1,20 o/o.

Dans l'intérieur, sur la rive gauche du Kouillou, la région montagneuse du Mayombe ne présente qu'une faible endémicité, bien que la forêt offre aux mouches tsés-tsés de nombreux repaires ; la région de M'Vouti est également peu contaminée (1,6 o/o, LESAINT et DE BOISSY).

Sur la rive droite (Subdivision de N'Tima) la trypanosomiase subit une régression très accusée. Les foyers de Lisboulou et de Mallembé voient leur index tomber, en quatre ans, de 5 o/o à 0,9 o/o (SARRAN) mais la proximité de Divinié, sur la Nyanga, reste pour ces territoires un voisinage dangereux.

Ici en effet, aucun résultat appréciable n'a été obtenu par les tournées précédentes d'atoxylisation minima : certains vil-

lages continuent d'avoir des index de 12, 19 et 20 o/o. Les régions les plus contaminées sont situées aux abords de la Nyanga et de ses affluents, particulièrement de la Bibaka, qui passe à Divinié. L'ensemble de cette subdivision donne un pourcentage d'infestation de 7,1, mais il faut noter que sa partie septentrionale, voisine de la N'Goumié n'a fourni qu'un index initial de 1 à 4 o/o.

Bassin de la Louessé et de la Lali. — La vallée de la Louessé renfermait deux importants foyers épidémiques, l'un aux sources de la Nyanga (région de Moukagni), l'autre dans la boucle de la Louessé (région de Mossendjo). On y avait relevé des index de contaminations nouvelles de 6 à 17 o/o. Ils sont aujourd'hui en régression nette. D'après les chiffres fournis par BASILE qui vient de les parcourir, l'index d'endémicité n'est plus que légèrement supérieur à 4 o/o, avec des index de contamination variant de 1,06 o/o (sources de la Nyanga) à 0,67 o/o (boucle de la Louessé). Pour l'ensemble de la subdivision le pourcentage d'endémicité s'abaisse à 3,41.

La région d'Omoï, réputée jusqu'ici indemne de trypanosomiase, doit faire cette année l'objet d'une visite minutieuse, URVOIS ayant signalé en 1925 que l'épidémie s'était propagée à la route Mossendjo-Omoï empruntée par les travailleurs du chemin de fer.

On peut espérer qu'elle n'est pas fortement touchée si l'on considère les subdivisions voisines de Zanaga-Kimboto à l'Est et de Sibiti au Sud.

La première n'avait jamais été visitée avant 1926. La forêt couvre les deux tiers de sa superficie et les glossines y sont nombreuses. La population, composée en majorité de Batékés, est en contact incessant avec les chantiers du chemin de fer à qui elle fournit des travailleurs et du ravitaillement. L'index initial d'endémicité ne s'élève qu'à 1,53 o/o ; mais il existe deux foyers locaux, l'un sur la route Zanaga-Franceville (6,75 o/o), l'autre sur la route Kimboto-Sibiti (11,61 o/o) (LAQUIÈZE).

La subdivision de Sibiti n'offre plus, elle aussi, qu'un, index global légèrement supérieur à 1 o/o, avec trois foyers (3 o/o, 11,7 o/o, 12,90 o/o) (LEROY). Ce sont les restes de l'épidémie qui a sévi autrefois sur cette région.

Bassin du Niari. — Le cours moyen de cette rivière est toujours le siège d'un important foyer épidémique qui s'étend de Loudima jusqu'au voisinage de Mindouli, et occupe, au Sud, la presque totalité de la subdivision de Boko-Songho.

Cette subdivision se divise en deux parties : à l'Est s'étend une chaîne de montagnes habitée par les Donde, race robuste,

chez qui la maladie du sommeil est rare. A l'Ouest et au Nord s'étendent deux grandes plaines où la trypanosomiase, après avoir sévi avec intensité, serait aujourd'hui en décroissance notable, grâce aux tournées d'atoxylisation. L'index de morbidité y est encore de 10,29 o/o et l'index de contaminations nouvelles de 3,83 o/o (DE BOISSY).

Au Nord, le foyer empiète sur la subdivision de Loudima où les villages en bordure du Niari présentent des index de 12 o/o et sur la subdivision de Mouyondzi où se trouvent disséminés une dizaine de foyers très importants [10 à 25 o/o (BIDOT)]. Il en est de même à l'Est, dans la subdivision de Mindouli, où les bords du Niari sont encore très contaminés.

Toutes ces régions n'avaient connu jusqu'ici que l'atoxylisation minima. La méthode des six injections leur a été appliquée pour la première fois en 1926 ; nul doute que les heureux effets n'en soient très sensibles cette année.

Plus au Nord le pourcentage diminue rapidement. La partie septentrionale de la subdivision de Mouyondzi, par exemple, qui n'avait jamais fait l'objet de tournées médicales ne donne qu'un index initial de 1,95 o/o ; pourcentage qui rattache cette région aux subdivisions voisines de Sibiti et de Zanaga-Kimboto. Vers l'Est, les parties septentrionales et orientales de la subdivision de Mindouli font la transition avec les régions à peu près indemnes qui entourent Brazzaville.

III. — LE CONGO ET SES AFFLUENTS

Brazzaville et ses environs. — Au chef-lieu la trypanosomiase est d'une rareté extrême. Au cours de 1926, près de 29.000 indigènes ont été examinés qui n'ont fourni qu'une proportion de 0,5 o/o de trypanosomés; c'est à ce taux que se maintient, depuis 1922, l'index de contaminations nouvelles.

Encore convient-il de remarquer que l'immense majorité, pour ne pas dire la totalité de ces cas sont importés de l'intérieur comme le prouve le fait suivant : en 1926 des visites de dépistage ont été effectuées aux deux villages suburbains de Bacongo et de Potopoto : le premier n'a fourni qu'un trypanosomé sur 3.136 sujets examinés, tandis qu'à Popoto il en a été trouvé 17 sur 3.239.

Ces chiffres prennent toute leur signification lorsqu'on sait que Potopoto est le refuge de tous les usagers du fleuve que nous verrons si contaminé, tandis que Bacongo abrite une population stable (employés du gouvernement, boys, etc.) et les passagers venant de la banlieue Ouest de Brazzaville.

Cette région, constituée par les subdivisions de Boko, Kinkala et de Pangala-Mayama a été complètement explorée en 1925, elle n'a fourni qu'un index de morbidité inférieur à 1 o/o.

Le plateau Batéké complète au Nord-Est l'ensemble des terres à faible endémicité de la région Brazzavilloise.

Ce territoire n'avait pas été visité depuis 1909 (Ringenbach) et cependant il n'a été possible de dépister en 1926 aucun nouveau cas sur 452 sujets examinés. La trypanosomiase paraît donc dans cette région, sinon inexistante (la moitié de la population s'étant soustraite à la visite) tout au moins d'une extrême rareté (Daude). Les villages du plateau peu éloignés de la rive du Congo ne fournissent eux-mêmes qu'un index d'endémicité de 1,4 o/o.

Le couloir. — Cette partie resserrée du Congo, qui va du Stanley Pool au village de M'Pouia, reste un foyer épidémique très actif, qui crée à la prophylaxie de grosses difficultés par le mouvement incessant des indigènes (pêcheurs et coupeurs de bois pour les bateaux fluviaux).

L'index endémique y était en 1921 de 23,2 o/o ; on peut l'évaluer aujourd'hui à 11 o/o. Il y a donc une amélioration sensible ; cependant les cinq tournées effectuées au cours de ces deux dernières années continuent de donner un index de contaminations nouvelles de 6 à 7 o/o. « On semble se trouver en présence de contaminations sur place, plutôt qu'en face de trypanosomiase importée des régions en amont du couloir » écrit Daude. Les travailleurs contaminés rapportent naturellement la maladie dans leurs pays d'origine ; la vie économique de cette région en fait un foyer extrêmement dangereux.

Bassins de la N'Kemi, de l'Alima et de la Likouala-Mossaka. — En amont du couloir les rives du Congo considérées comme n'étant, jusqu'à Mossaka, que le siège d'une endémicité moyenne se révèlent au contraire fortement infestées. Varneau en 1925, Kerjean en 1926, relèvent à Makotimpoko des index d'épidémicité de 10 et 11,03 o/o, avec 8,19 o/o de contaminations annuelles.

Dans l'intérieur, la trypanosomiase n'est plus que faiblement endémique. Varneau qui a eu l'occasion d'examiner la population de la subdivision de Djambala, en fixe l'index de morbidité à 1,09. Celui-ci tombe à 0,9 o/o dans la subdivision d'Ewo.

A N'Kounda, on trouve 15 o/o de sujets infestés (Varneau) avec 9,3 o/o de contaminations annuelles (Kerjean). A Mossaka l'index de morbidité est de 10 o/o, il atteint 19,59 o/o de Loukoléla à Liranga avec 3,8 o/o de contaminations annuelles.

Dans le bassin de la Likouala-Mossaka, VARNEAU fixe les index de morbidité à 6,13 o/o de Mossaka à Fort-Rousset, et à 7,22 o/o de Fort-Rousset à Makoua, mais on trouve déjà dans cette région quelques villages dont l'index est supérieur à 10 et même 15 o/o.

Au nord de Makoua, dans la boucle de la rivière Opa, où aucun médecin n'était passé depuis 1918, la morbidité croît rapidement. L'index y est de 16,8 o/o, et ce chiffre est encore au-dessous de la réalité, d'après VARNEAU, qui a constaté les ruines d'un grand nombre de villages.

Il est à noter que dans toute cette région, même sur les bords de la petite rivière Doua, glossines et moustiques sont rares.

Nous ne sommes pas encore fixés sur les limites de ce nouveau foyer. Il semble s'étendre assez peu à l'Est et à l'Ouest de Makoua, c'est vers le Nord que se rencontrent les plus forts indices. Peut-être rejoint-il, par la vallée de l'Opa, le foyer d'Odzala.

Bassin de la Sangha. — Sur les foyers de la Basse-Sangha nous ne possédons pas de renseignements nouveaux.

Dans la Moyenne-Sangha, la trypanosomiase n'a pas de tendances à s'accroître. Ouesse rassemble beaucoup de malades de la Haute Sangha et de la région de Makoua, mais l'intérieur de la circonscription paraît peu contaminé (MURAINE, 1926).

Par contre le très ancien foyer de la Haute-Sangha semble manifester une nouvelle activité. BIZIEN écrit en 1926 : « Le chiffre des trypanosomés reconnus est supérieur, dans toutes les subdivisions, à celui de l'année précédente. Les centres particulièrement à surveiller sont : Nola (25 o/o), Bania (30 o/o), Boyengha-Sangha (10,8 o/o). Partout la maladie du sommeil est en progrès. Elle gagne la région M'Bimou (S.-O. de Nola) ».

Les rives de la Kadeï restent cependant indemnes.

A Carnot également, BIZIEN note une légère poussée (7,7 o/o en 1925 contre 2,3 o/o en 1918).

Au nord de Carnot la situation est inchangée. Quelques cas seulement à l'est de la Nana (0,31 o/o) ; absence de trypanosomiase à Bouar, près des sources de la Lobaye. A l'ouest cependant, sur la Mambiri où l'on ne signalait que des cas isolés, le village de Baboua présente aujourd'hui un index de 5,40 o/o.

IV. — L'OUBANGUI

Bas-Oubangui. — La forte infestation des rives du Congo se poursuit sur le Bas-Oubangui, de Liranga et Mongoumba : 10 o/o d'endémicité (VARNEAU), 2 o/o de contaminations annuelles (KERJEAN).

Nous n'avons pas de renseignements nouveaux sur l'état actuel de l'épidémie qui ravageait en 1924 le bassin de la Motaba et de la Haute-Likouala aux Herbes. Seul un coup de sonde, jeté sur le cours inférieur de l'Ibengua, à Boloma, laisse prévoir que la trypanosomiase y sévit toujours aussi sévèrement.

Région de Bangui. — Aux environs de Bangui, l'endémicité reste faible : 1,5 o/o environ. Retière, en 1925, ne signale que deux foyers de médiocre importance, l'un en pays M'Baka (Sud de Bangui), l'autre au confluent de l'Ombella et de l'Oubangui.

En 1926 les renseignements se bornent à la statistique du lazaret, où il y a eu 231 entrants, appartenant presque uniquement à la population de Bangui ou des villages voisins (Calandreau).

Haut-Oubangui. — Faible endémicité également dans les subdivisions de Fort-de-Possel (3,09 o/o) où quelques villages seulement donnent un index égal ou supérieur à 10 o/o (Bossert, 1925).

A Fort-Sibut la régression de la trypanosomiase se poursuit régulièrement ; on peut espérer la voir disparaître dans un avenir relativement prochain ; à Dekoa elle ne rentre plus que pour une très faible part dans la morbidité générale.

La subdivision des Maroubas avait servi, en raison de l'index élevé de contaminations nouvelles dans les villages de la route Moroubas-Bambari, de champ d'expérience au pouvoir préventif du 309 Fourneau (Bossert et Mme de Lestrange Trévise, 1925). Le nombre des malades y est aujourd'hui tout à fait insignifiant, et ne comprend que les individus témoins : aucun des sujets injectés n'a contracté la trypanosomiase.

L'amélioration est également considérable dans la subdivision de Bambari où des villages autrefois très atteints ne présentent plus que quelques cas isolés. Ce foyer de formation récente (1923) et qui revêtait une allure épidémique inquiétante a été jugulé rapidement par la méthode prophylactique de six injections d'atoxyl dont la première application a été faite dans ce secteur.

Le tableau suivant montre les excellents résultats qu'elle donne ; nous en trouverons un second exemple dans une autre partie du secteur I, dépendant du bassin du Chari.

Abréviations : i/m : index de morbidité ;
i/n : index de contaminations nouvelles.

Années	Fort de Possel		Fort de Sibut		Dokoa		Moroubas		Grimari		Bambari	
	i/m	i/n	i/m	i/n	i/m	i/n	i/m	i/n	i/m	i/n	i/m	i/n
1922-24	3,6	1,9	3,2	1,5	2,9	0,7	5,5	1,8	3,7	2,5	3,82	
1925	3,09	1,56	2,92	1,2	1,94	0,4	6,06	2,1	4,8	2,3	7,45	2,3
1926			2,56	0,3	1,82	0,25	2,5	0,52	2,5	0,54	7,8	0,6

Région de Mobaye. — L'épidémie qui a décimé cette région depuis 1908, serait, au dire des chefs de village, interrogés par CACCAVELLI (1925), en régression depuis environ 5 ans.

De fait, on n'y trouve plus aujourd'hui qu'une endémicité très faible. Les rives de la Bangui, qui sont les plus contaminées, ne donnent qu'un index de 2 à 4 o/o.

Les rives de l'Oubangui, sur lesquelles OUZILLEAU trouvait en 1913 un index de 40 o/o, sont indemnes de trypanosomiase en aval de la petite rivière M'Bio. De la Bangui à la Kotti l'index varie de 1 à 1,5 o/o ; il tombe au-dessous de 1 sur la rive droite de la basse Kotto.

Dans l'intérieur, il faut signaler la présence à quelques km. de Foroumbala, sur la route de Bria, d'un foyer assez important (21,7 o/o) mais heureusement peu étendu. A l'Ouest, la route de Foroumbala à Alindao est indemne de trypanosomiase.

Bassin du M'Bomou. — A Ouango, à Bangassou, on ne rencontre que des cas sporadiques. A Rafaï, près de la rivière Chikko, l'index de morbidité est de 0,60 o/o. Les régions à l'Est de ce poste, voisines du foyer de la Ouakka, donnent une endémicité un peu plus élevée (3,49 o/o) (CALANDREAU).

Le Haut-M'Bomou n'a pas été visité depuis 1923.

V. — LE BASSIN DU CHARI

La partie méridionale du bassin du Chari, présentait, en 1924, deux foyers importants : l'un sur le cours supérieur du Gribingui (foyer de Fort-Crampel), l'autre sur la Koumi (foyer de Bouca Marali). La prophylaxie maxima a eu sur ces deux foyers, et en particulier sur le second, la plus remarquable influence.

Dans la subdivision de Fort-Crampel, la diminution du nombre des malades est très sensible, dans les parties sud et est, où la trypanosomiase revêtait un caractère épidémique inquiétant.

Elle continue toutefois de progresser sur la route Crampel-Kabo, où de nouveaux cas, en petit nombre il est vrai, ont été découverts.

La subdivision du M'Brès, à l'Est de ce foyer, reste toujours très peu contaminée (0,4 o/o).

Dans la région de Bouca-Marali, certains villages présentaient, il y a deux ans, une proportion de 80 à 90 o/o de trypanosomés ; ils sont aujourd'hui indemnes ; le nombre des malades nouveaux dépistés en 1926, est 20 fois moindre que celui fourni par la visite de 1925. On peut donc conclure, avec Bossert, que le foyer de Bouca, en pleine effervescence il y a deux ans, est en voie d'extinction et sera bientôt la partie la moins contaminée du secteur après en avoir été la plus atteinte.

Le tableau suivant fait ressortir cette amélioration :

Années	Fort-Crampel		Bouca-Marali	
	i/m	i/n	i/m	i/n
1924	7,9	1,2	36	7,32
1925	5,76	3,72	5,99	4,15
1926	7,06	1,6	1,3	0,25

Mais, au Nord-Ouest, l'endémie s'est installée sur la rive gauche de l'Ouham, réputée jusqu'à ces derniers temps, indemne de trypanosomiase.

La prospection du triangle Bassangoa, Kouki, Batangafo (Cacavelli 1925) a révélé l'existence d'une endémie d'importation récente, semblant avoir pénétré par le Nord et par l'Ouest.

Par le Nord, à la suite d'une dissidence au cours de laquelle les indigènes avaient cherché refuge dans les régions contaminées de Doba et de Moïssala. Le trafic commercial qui du Tchad se rend à M'Baïki en passant par Fort-Brusseaux continue à l'alimenter ;

Par l'Ouest, où la région de Batangafe devenue un centre important de communications entre le bassin de l'Oubangui et celui du Chari, renferme désormais une population flottante, réservoir de virus.

L'index initial de morbidité a été fixé par Cacavelli à 1,87 o/o. La région de Kouki est la plus atteinte ; la route de Bassangoa à Bozoum reste indemne.

Dans la partie supérieure du cours du Bahr Sara, la région de Moïssala était également le siège d'un foyer très actif ; l'épidé-

mie y est en décroissance, l'index de contaminations nouvelles baisse régulièrement : 4 o/o en 1921 — 0,90 en 1925 — 0,67 en 1926 (MURAZ).

Décroissante également dans la région de Fort-Archambault, l'endémicité tombe à zéro sur la rive droite du Chari.

A l'Ouest au contraire, le foyer du Logone oriental (région Goré-Doba) marque une certaine recrudescence. L'index de contamination qui était tombé à 0,77 o/o en 1925 s'est relevé en 1926 à 2,46 o/o. Mais la région de Laï et la vallée de la Tandjili ne présente plus qu'un très faible index de morbidité (1 et 0,68 o/o) et le territoire de Léré continue à ne présenter que quelques rares cas d'importation.

Remontant vers le Nord, on rencontre une zone vierge, bande horizontale, étendue de Bongor sur le Logone à Miltou sur le Chari. L'endémie reprend à Bousso où elle fournit, jusqu'à Mandjaffa, un index de morbidité de 2 o/o; celui-ci s'élève à 4,1 o/o de Mandjaffa à Fort-Lamy, avec, pour certains villages de la rive gauche, des index de 15 à 17 o/o. L'endémie se limite aux abords immédiats du Chari : le Baguirmi est indemne (LHOSTE, 1925).

Sur le Logone, la trypanosomiase reparaît à partir de Holem. De ce village à Kobé, le pourcentage d'infestation est de 4,6 o/o sur les rives; il n'est que de 2,7 o/o à l'intérieur du bec de canard.

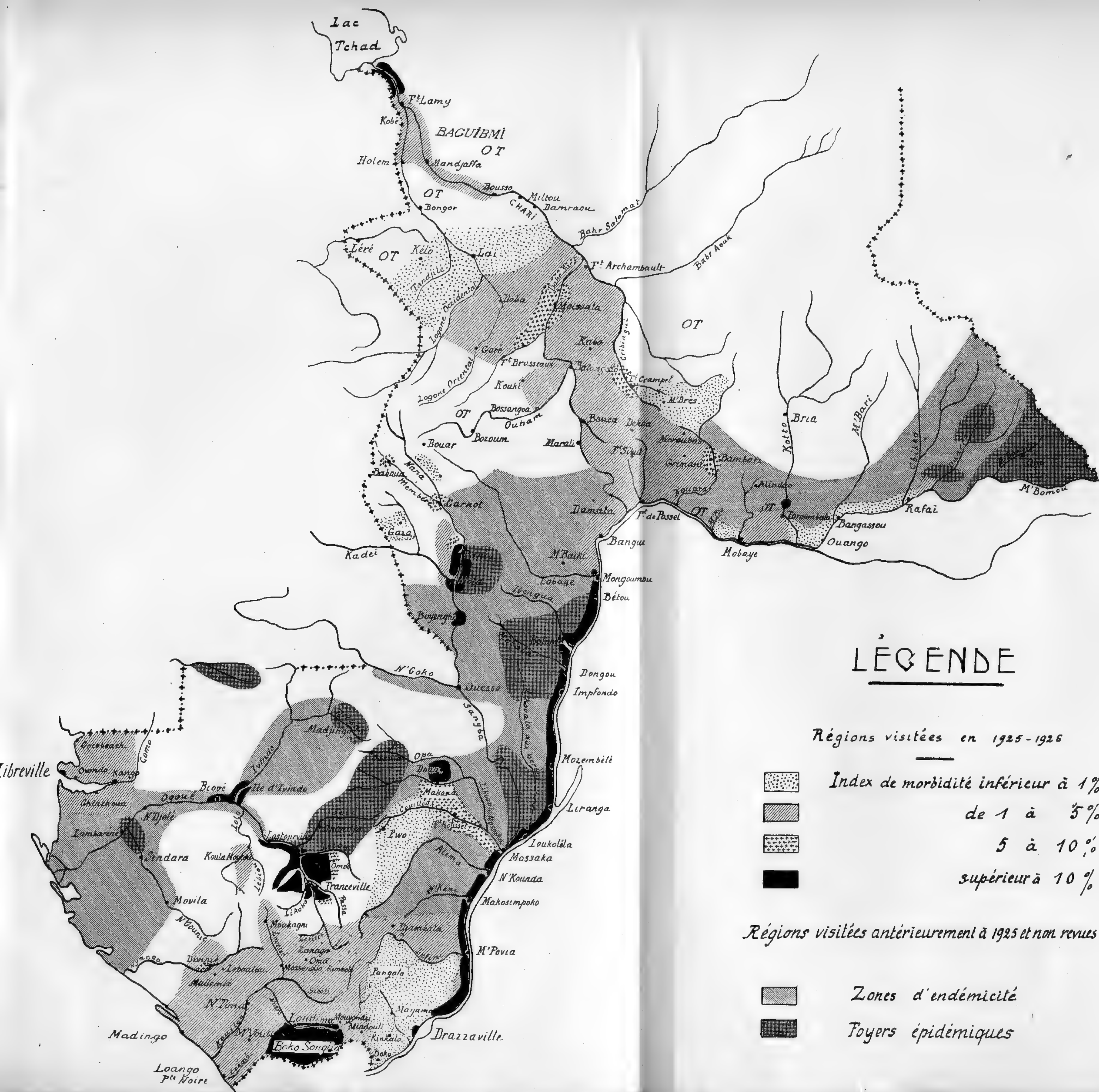
Au delà de Fort-Lamy, la trypanosomiase sévit sous forme épidémique jusqu'aux bords du lac : on y trouve un index moyen de morbidité de 20,1 o/o (MONTESTRUC, 1926).

CONCLUSIONS

Les résultats publiés ici, sont les premiers qui aient pu être rassemblés depuis la mise en pratique généralisée de la nouvelle méthode de prophylaxie, recommandée par BLANCHARD et LAIGRET à la suite de leurs recherches à l'Institut Pasteur de Brazzaville : six injections consécutives d'atoxyl à 10 jours d'intervalle, collaboration étroite entre l'administrateur et le médecin, dépistage systématique des trypanosomés, village par village, dans chaque subdivision.

A la notion première de simple prophylaxie, attachée à l'atoxylisation minima des années précédentes, la méthode nouvelle substituait, en partie, l'espoir d'un résultat thérapeutique qui a fait consentir un gros effort médical, administratif et financier.

Les premiers résultats, apportés ci-dessus, et qui ne se rap-


Lac Tchad
Ft Lamy
Kobé
BAGUIRMI
OT
Holem
Mandjaffa
Bousso
Miltou
Damraou
Bongor
CHARI
Bahr Salamat
Léré
Kélo
Laï
Tandjilé
Logone Occidental
Ft Archambault
Babr Aouk
Moïssala
Kabo
Goré
Ft Crampel
Logone Oriental
Kouki
M'Brès
Bossangoa
Ouham
Bozoum
Bouar
Bria
Bouca
Dékoa
Marali
Ft Sibut
Grimari
Bambari
Kotto
M'Bari
Obo
M'Bomou
Rafaï
Baboua
Nana
Mambéré
Carnot
Damara
Alindao
Ft de Possel
Bangassou
Ouango
Mobaye
Bangui
Gaza
Kadeï
M'Baïki
Mongoumba
Bétou
Lobaye
Ibenga
Boyengha
Bolomo
N'Goko
Dongou
Impfondo
Ouesso
Sangha
Madjingo
Mozembélé
Libreville
Kango
Opa
Ogooué
Booué
Ile d'Ivindo
Ivindo
Liranga
N'Djolé
Lambaréné
Lastourville
Sindara
Koula Moutou
Loukoléla
Mossaka
N'Kounda
Franceville
Alima
N'Ken
Mouila
Makotimpoko
N'Gounié
M'Pouia
Pangala
N'Tima
Madingo
Loango
Pte Noire
Mouyondzi
Mindouli
Kinkala
Boko Songho
Brazzaville
LÉGENDE
Régions visitées en 1925-1926
Index de morbidité inférieur à 1%
de 1 à 5%
5 à 10%
supérieur à 10%
Régions visitées antérieurement à 1925 et non revues
Zones d'endémicité
Foyers épidémiques

portent cependant, pour une grande étendue du territoire, qu'à la seule première partie de l'application du programme, sont particulièrement encourageants.

Si certains paraissent encore un peu décevants, traduisant sur certains points une résistance, voire même un progrès de l'endémie, la disparition de leurs foyers d'épidémicité nous apporte un précieux réconfort.

La lutte a été menée avec succès évident dans la région de Brazzaville, et dans le secteur du Djoué-Loudima qui a été l'objet d'une attention particulière, à cause des rassemblements importants de travailleurs, amenés dans la région, pour les travaux de construction du chemin de fer Congo-Océan.

Les foyers inquiétants de Moukagni et Mossendjo y ont été pratiquement éteints, et les plus forts pourcentages ne concernent que des subdivisions qui n'ont pu encore bénéficier de l'atoxylisation massive.

Partout où un effort comparable a pu être fourni : Bambari (région de l'Oubangui) ; Bouca-Marali (région du Chari) les résultats favorables ont été les mêmes.

Là, au contraire, où le manque de personnel n'a pas permis une surveillance et un traitement aussi rigoureux les progrès sont peu sensibles et la menace persiste.

En définitive, partout où nous l'attaquons sérieusement l'affection marque un recul immédiat, et le moment paraît venu où, grâce aux moyens actuels, nous pouvons faire mieux qu'éteindre des foyers successivement allumés.

Tous les médecins de secteur le comprennent, qui chacun dans leur zone, arrivent à créer de véritables centres de traitement. Au médecin visiteur, se substitue petit à petit la notion du médecin traitant et la besogne prophylactique s'efface devant l'espoir de la cure radicale des trypanosomés.

La méthode de Blanchard et Laigret aura permis d'envisager, avec nos récentes connaissances chimiothérapiques, ce nouvel aspect de la lutte contre la trypanosomiase.

A la prophylaxie paraît devoir être réservé le 309 Fourneau que les premiers essais révèlent comme une arme particulièrement précieuse, tandis que atoxyl, tryparsamide et dérivés seraient appliqués jusqu'à guérison dans des centres de traitement judicieusement répartis dans la Colonie.

Mais c'est là toute une organisation nouvelle qui réclamera un personnel suffisant et une méthode rigoureuse.

Le résultat à obtenir mérite que tous les efforts soient tentés dans ce sens.

Institut Pasteur de Brazzaville.

L'acétylarsan dans la trypanosomiase humaine,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL

Dans la pratique journalière de la brousse, l'atoxyl reste, en Afrique Equatoriale Française, le médicament classique, à la fois commode et efficace, de la première période de la maladie du sommeil.

Des essais très heureux et susceptibles peut-être de généralisation, ont été effectués à l'Institut Pasteur de Brazzaville avec la tryparsamide d'abord (1), puis, plus récemment, avec le 270 de FOURNEAU.

Dans ces conditions, il paraissait logique d'ajouter à la liste des agents thérapeutiques de la trypanosomiase humaine, l'acétylarsan, dérivé organique de l'arsenic, pentavalent comme l'atoxyl, et appartenant à la série de l'acide phénylarsinique comme la tryparsamide et le 270.

La stabilité du produit en solution, sa faible toxicité, son absence de neurotropisme semblaient le désigner *a priori* comme un des meilleurs agents à opposer à la redoutable endémie.

Les laboratoires des Usines du Rhône, ayant bien voulu mettre à notre disposition une quantité suffisante de leur produit, nous avons tenté le traitement chez 29 malades à diverses périodes de l'infection.

A. — MALADES EN PREMIÈRE PÉRIODE

22 sujets rentrent dans cette catégorie, parmi lesquels 21 étaient des malades dépistés au cours d'une récente tournée sur le Congo et n'ayant jamais reçu aucune espèce de traitement. Un certain nombre (n°s 1 à 13) ne présentaient de trypanosomes, le jour du dépistage, que dans le suc ganglionnaire ; la centrifugation du sang était négative. Les autres (n°s 14 à 21) présentaient des trypanosomes à la fois dans le sang et dans les ganglions. Le dernier malade (n° 22) était au contraire porteur de trypanosomes rebelles depuis près d'un an à toute médication.

Voici, très succinctement, leurs observations.

(1) J. LAIGRET. Traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsamide. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1926, p. 173.

N° 1. — Obambi Ondoungou. Homme de 25 ans. Poids : 44 kg. Taille : 1 m. 62. Pas d'autres signes cliniques qu'une hypertrophie des ganglions cervicaux. Présence de trypan. dans ces ganglions ; centrifugation du sang négative.

L. c -r. : 6 cellules, 0,15 albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 17 août 16 injections de 0 g. 70, soit au total 11 gr. 20 d'acétylarsan. La première injection provoque des vomissements qui durent 4 jours. Le reste du traitement est supporté sans incident. En fin de série, le poids est de 45 kg. 700.

23 août. Centrifugation : 0 trypan.

28 août. Centrifugation : présence de trypan.

N° 2. — Okou. Homme de 30 ans. Poids : 56 kg. Taille : 1 m. 69. Etat général assez bon ; céphalalgie.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 4 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70. La première détermine des vomissements qui durent 4 jours. Les deux dernières une diarrhée passagère. Poids : 54 kg. 500.

23 août. Centrifugation négative.

28 août. Présence de trypan.

N° 3. — Eyenga. Homme de 25 ans. Poids : 47 kg. Taille : 1 m. 55. Céphalée. Pas de signes cliniques. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 13 cellules, albumine non faite, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 gr. 70 dont la première provoque des vomissements pendant 3 jours.

En fin de série, poids : 48 kg.

23 août. Centrifugation négative.

30 août. Trypanosomes nombreux.

N° 4. — Moulanga Obambi. Homme de 25 ans. Poids : 44 kg. Taille : 1 m. 61. Céphalée. Pas de signes cliniques. Etat général médiocre.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 6 cellules, albumine : 0,20, 0 trypan.

Le traitement détermine des vomissements pendant les quatre premiers jours, puis, à différentes reprises, de la diarrhée qui force à interrompre la médication et à ne la reprendre qu'à faibles doses. Au total, du 3 juillet au 13 septembre, le malade reçoit 11 g. d'acétylarsan. En fin de série, poids : 39 kg.

21 septembre. Centrifugation négative.

25 septembre. Présence de trypan.

N° 5. — Alantan. Homme de 30 ans. Poids : 57 kg. Taille : 1 m. 77. Céphalée. Ganglions cervicaux. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 12 cellules, 0 g. 10 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 gr. 70. Les premières déterminent des vomissements et un peu de diarrhée qui ne nécessite pas l'interruption du traitement. Poids : 56 kg. 4.

23 et 28 août. Centrifugations négatives.
31 août. Présence de trypan.

Nº 6. — N'VANDAO. Homme de 20 ans. Poids : 48 kg. Taille : 1 m. 62. Pas d'autre signe clinique que l'hypertrophie ganglionnaire. Etat général assez bon.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : 0 trypan.
L. c.-r. : 4 cellules, 0,15 d'albumine, 0 trypan.
Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70. Vomissements pendant les quatre premiers jours. Poids : 46 kg.
23 et 28 août. Centrifugations négatives.
31 août. Présence de trypan.

Nº 7. — ABE. Homme de 30 ans. Poids : 62 kg. Taille : 1 m. 67. Etat général bon.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 6 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.
Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70. Vomissements pendant les trois premiers jours. Poids : 59 kg.
30 août. Centrifugation négative.
2 septembre. Présence de trypan.

Nº 8. — EKEBE. Homme de 30 ans. Poids : 51 kg. Taille : 1 m. 62. Céphalée. Etat général assez bon.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : 0 trypan.
L. c.-r. : 8 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.
Reçoit, du 3 juillet au 13 août, 16 injections de 0 gr. 70. Vomissements pendant les quatre premiers jours. Série très bien supportée, à la fin de laquelle le poids est passé à 53 kg. 700.
Du 23 août au 4 septembre, 4 centrifugations négatives.
7 septembre. Présence de trypan.

Nº 9. — LEBE. Homme de 25 ans. Poids : 53 kg. Taille : 1 m. 69. Etat général assez bon.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : 0 trypan.
L. c.-r. : 4 cellules, 0,10 d'albumine, 0 trypan.
Du 3 juillet au 21 juillet, 7 injections de 0 g. 70. L'apparition d'une diarrhée persistante fait interrompre le traitement, qui est repris le 30 juillet à la dose de 0,50. Du 2 août au 23 août, 8 injections de 0,70 bien supportées. Au total 11 g. d'acétylarsan. En fin de série le poids est resté à 53 kg.
Du 26 août au 21 septembre, 8 centrifugations négatives.
25 septembre, présence de trypan.

Nº 10. — OSSIBI. Homme de 20 ans. Poids : 47 kg. Taille : 1 m. 59. Etat général assez bon.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : 0 trypan.
L. c.-r. : 8 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.
Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0,70. Bien supportées, à

part les vomissements pendant les quatre premiers jours. Pourtant le poids tombe en fin de série à 44 kg. 300.

Du 26 août au 21 septembre, 8 centrifugations négatives.

25 septembre, présence de trypan.

N° 11. — GOMA RAPHAEL. Garçon de 15 ans. Poids : 33 kg. Taille : 1 m. 49. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : R. cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections, dont les premières déterminent des vomissements et un peu de diarrhée. Celle-ci cède facilement à la diminution des doses. Au total : 8 g. 65 d'acétylarsan. En fin de série, poids : 33 kg.

Du 23 août au 26 octobre, 15 centrifugations négatives.

Deux ponctions ganglionnaires, pratiquées le 2 et le 26 octobre sont également négatives.

Le liquide céphalo-rachidien resta normal (2 cel., 0,10 alb., 0 trypan.).

N° 12. — TSIBA Homme de 22 ans. Poids : 52 kg. Taille : 1 m. 62. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 3 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0,70 cg. Vomissements pendant les quatre premiers jours. Poids en fin de série : 48 kg.

Du 23 août au 26 octobre, 16 centrifugations négatives.

Deux ponctions ganglionnaires, les 2 et 26 octobre, négatives.

L. c.-r. normal (8 cel., 0,15 alb., 0 trypan.).

N° 13. — N'GANDOU. Homme de 35 ans. Poids : 58 kg. Taille : 1 m. 68. Etat général médiocre.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 0 cellule, 0,15 d'albumine, 0 trypan.

Le 3 juillet, première injection de 0,70 cg., qui ne provoque pas de vomissements. Du 6 juillet au 8 août, 12 autres injections sont pratiquées ; elles paraissent admirablement supportées, le malade n'accuse aucun trouble ; le poids, au moment de la treizième piqûre, est de 60 kg. La quantité d'acétylarsan injectée est au total de 9 g. 10.

Cette dernière injection détermine une diarrhée profuse qui fait interrompre aussitôt le traitement. Deux examens de selles ne révèlent aucun parasitisme intestinal.

Le malade meurt le 21 août.

REMARQUES

1. *Action sur les trypanosomes.*

a) *Suc ganglionnaire.* — Les trypanosomes ont disparu du suc ganglionnaire :

A la 5e h. dans un cas (n° 8).

A la 6e h. dans deux cas (nos 4 et 5) mais ont été retrouvés à la 24e h., et ont disparu ensuite définitivement.

A la 7e h. dans 1 cas (n° 6).

Entre la 8e et la 24e h. dans 5 cas (1, 2, 3, 11, 12).

Après le 3e jour et la 3e injection dans 1 cas (n° 10).

b) *Sang*. — Avant le traitement, le sang de ces 13 malades ne présentait pas de trypanosomes dans le culot de la 3e centrifugation.

Après le traitement, les trypan. firent leur apparition dans la circulation générale, chez 10 d'entre eux, dans les délais suivants :

N° 1.	Entre le	6^e	et le	11^e	jour
2.	»	6^e	»	11^e	»
3.	»	6^e	»	13^e	»
4.	»	8^e	»	12^e	»
5.	»	11^e	»	14^e	»
6.	»	11^e	»	14^e	»
7.	»	13^e	»	15^e	»
8.	»	17^e	»	20^e	»
9.	»	28^e	»	32^e	»
10.	»	34^e	»	38^e	»

Les n°s 11 et 12 étaient négatifs le 26 octobre, c'est-à-dire 70 jours après la cessation du traitement.

2. *Toxicité*. — Tous ces malades, sauf un (qui devait succomber au cours du traitement), ont présenté des vomissements à la suite de la première injection. La durée en a été de 3 à 4 jours.

5 ont présenté de la diarrhée, dont 2 assez sérieusement (n°s 4 et 9) pour nécessiter l'interruption du traitement.

Au point de vue du poids, on note :

3 fois une augmentation de 1 kg.

3 fois la conservation du poids primitif.

6 fois une perte d'environ 3 kg.

Un malade est mort, avec des phénomènes diarrhéiques, 12 jours après avoir reçu une dose totale de 9 g. d'acétylarsan, en 36 jours.

N° 14. — BONGO PASSI. — Homme de 22 ans. Poids : 45 kg. Taille : 1 m. 66 Etat général médiocre.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 11 cellules, 0,25 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 20 août, 16 injections. Vomissements après la première (0 g. 70) durant 3 jours. Après 7 injections de 0 g. 70, l'apparition de la diarrhée force à interrompre et à reprendre à doses plus faibles. Au total, 10 g. 65 d'acétylarsan. En fin de série, poids : 47 kg.

26 août. Centrifugation : présence de trypan.

N° 15. — MALELO. Homme de 25 ans. Poids : 55 kg. Taille : 1 m. 69. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 7 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.
Reçoit du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70 dont la première détermine des vomissements et de la céphalée pendant 4 jours. Les deux dernières provoquent une diarrhée passagère. Poids : 57 kg. 200.
26 août. Centrifugation : 0 trypan.
30 août. Présence de trypan.

N° 16. — ETOUA. Garçon de 15 ans. Poids : 39 kg. Taille : 1 m. 50. Etat général assez bon.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 3 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.
Du 3 juillet au 26 août (traitement interrompu 10 jours par affection intercurrente) reçoit 16 injections formant un total de 8 g. d'acétylarsan. Vomissements pendant 3 jours à la suite de la première. En fin de série. poids : 38 kg.
30 août. Centrifugation : 0 trypan.
2 septembre. Centrifugation : présence de trypan.

N° 17. — OBAMBI YOA. Homme de 30 ans. Poids : 54 kg. Taille : 1 m. 60. Etat général assez bon.
Ganglions : 0 trypan.
Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 2 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.
Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0,70. Vomissements pendant les trois premiers jours. Poids en fin de série : 54 kg. 600.
26 et 30 août. Centrifugations négatives.
2 septembre. Présence de trypan.

N° 18. — MOUKA. Homme de 26 ans. Poids : 55 kg. Taille : 1 m. 65. Etat général assez bon.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 0 cellule, 0,10 albumine, 0 trypan.
Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70. Pas d'autre incident que des vomissements pendant 4 jours. Poids : 52 kg. 700.
26 et 30 août. Centrifugations négatives.
2 septembre. Présence de trypan.

N° 19. — ALOBE. Homme de 23 ans. Poids : 49 kg. Taille : 1 m. 66. Etat général assez bon.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 4 cellules, 0 trypan.
Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70, sans autre incident que des vomissements pendant les trois premiers jours. Poids en fin de série : 47 kg.
26, 30 août et 2 septembre. Centrifugations négatives.
6 septembre. Présence de trypan.

N° 20. — N'GUIE BOUEMOKE. Garçon de 14 ans. Poids : 30 kg. Taille : 1 m. 36. Etat général assez bon.
Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 9 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.
Les premières injections, à la dose de 0,35 cg., provoquent des vomissements, de la céphalalgie et des douleurs abdominales peu vives. Au total : 5 g. 75 d'acétylarsan du 3 juillet au 17 août.
Du 26 août au 14 septembre, 6 centrifugations négatives. Poids : 29 kg.
18 septembre. Présence de trypan.

N° 21. — ELION. Homme de 20 ans. Poids : 47 kg. Taille : 1 m. 60.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 3 cellules, 0,10 albumine, 0 trypan.
Etat général assez bon.
Reçoit, du 3 juillet au 18 juillet, 6 injections de 0 g. 70. Vomissements pendant les premiers jours, puis, à la suite de la sixième injection, apparition de diarrhée qui fait réduire de moitié la dose suivante. Au total : 4 g. 55 d'acétylarsan en 18 jours.
Mort, 2 jours après la dernière injection.

N° 22. — MOULANGA. Homme de 30 ans. Reconnu trypanosomé en août 1925.
Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 6 cellules, 0,10 albumine, 0 trypan.
Septembre-octobre 1925. 6 injections d'atoxyl.
4 novembre. Centrifugation : positive.
Novembre-décembre 1925. 6 atoxyl, 6 émétique.
2 février. Centrifugation : positive.
Février-mars. Tryparsamide : 12 g.
28 avril 1926. Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 2 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.
Mai-juin 1926. Tryparsamide : 13 g. 60.
28 juillet. Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 4 cellules, 0,25 albumine, 0 trypan.
Au moment où le malade est mis à l'acétylarsan son état général est bon. Poids : 66 kg. Taille 1 m. 76.
Du 5 août au 27 septembre. 16 injections de 0,70, très bien supportées. Pas de vomissements. Poids : 66 kg.
4 octobre. Centrifugation : positive (trypan. nombreux).

REMARQUES

1. *Action sur les trypanosomes.* — La centrifugation du sang régulièrement pratiquée, chez 5 malades, toutes les h. après la 1re injection de 0 cg. 70, a montré la disparition des trypan. vers la 7e h.

Cette stérilisation périphérique s'est maintenue dans 4 cas, pendant les 3 jours d'intervalle entre les 2 premières injections. Dans 1 cas une rechute s'est produite au cours de la seconde journée.

Après traitement complet, tous les malades ont rechuté dans les délais suivants :

2	fois entre	1 à 6	jours	(nos 14 et 22)
1	»	9 à 13	»	(no 15)
3	»	13 à 15	»	(nos 16, 17 et 18)
1	»	16 à 20	»	(no 19)
1	»	27 à 31	»	(no 20)

2. *Toxicité.* — Sur les 9 malades de cette catégorie, un seul (no 22 longuement traité auparavant par les arsenicaux) n'a présenté ni vomissements ni diarrhée.

Un est mort après injection de 4 g. 55 d'acétylarsan, n'ayant présenté qu'une diarrhée profuse.

En résumé : Sur 22 malades en 1re période :
2 stérilisations maintenues depuis 70 jours.
18 rechutes.
2 décès.

B. — MALADES EN SECONDE PÉRIODE

7 sujets rentrent dans cette catégorie, parmi lesquels un seul était au début de cette période, diagnostiquable seulement par la ponction lombaire. Les 6 autres présentaient des signes cliniques d'envahissement des centres nerveux.

No 23. — ETOUA OBAMBI. Homme de 28 ans. Poids : 52 kg. Taille : 1 m. 53. Pas de signes cliniques. Etat général médiocre.
Ganglions : présence de trypan.
Centrifugation : positive.
L. c.-r. : 47 cellules, 0,30 albumine, 0 trypan.
Reçoit du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70, dont la première détermine des vomissements pendant 3 jours. Poids en fin de série : 49 kg. 300.
28 et 31 août. Centrifugations : négatives.
4 septembre. Présence de trypan.
15 septembre. L. c.-r. : 16 cellules, 0,30 albumine, 0 trypan.

No 24. — OKOU OKOUMOU. Homme de 30 ans. Poids : 47 kg. Taille : 1 m. 65. Fièvre vespérale, céphalée, somnolence diurne, tremblements, démarche hésitante. Etat général mauvais.
Ganglions : pas de trypan.
Centrifugation : négative.
L. c.-r. : 241 cellules, 0,50 albumine, 0 trypan.
Reçoit, du 3 juillet au 20 août, 16 injections, formant un total de 9 g. 35 d'acétylarsan. On ne note pas de vomissements, mais de la céphalée et des algies généralisées apparaissent au cours du traitement. Poids en fin de série : 44 kg.
30 août et 7 septembre. Centrifugations : négatives.
11 septembre. Centrifugation : positive.
20 septembre. L. c.-r. : 454 cellules, 0,35 albumine, 0 trypan.
Etat général mauvais, tremblements, hébétude.

N° 25. — NIEMA. Garçon de 15 ans. Poids : 32 kg. Taille : 1 m. 51. Somnolence. Etat général mauvais.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 71 cellules, 0,45 albumine, trypan.

Reçoit du 13 juillet au 28 août, 16 injections formant un total de 7 g. 70. Pas de vomissements. Amélioration subjective. Poids : 35 kg.

4 et 7 septembre. Centrifugations : négatives.

11 septembre. Centrifugation : positive.

28 septembre. L. c.-r. : 504 cellules, 0,45 albumine, trypan.

N° 26. — BOULANZOUMOU. Ancien malade traité à l'atoxyl en décembre 1925 et avril 1926. Revient le 12 juillet, présentant de la somnolence et un état général mauvais Poids : 48 kg. Taille : 1 m. 68.

L. c.-r. : 211 cellules, 0,40 albumine, 0 trypan.

Le 13 juillet, première injection de 0,50 cg. d'acétylarsan, puis jusqu'au 28 juillet 15 injections de 0,70. Le traitement est bien supporté ; il n'y a ni vomissements ni diarrhée ; le poids se maintient aux environs de 48 kg. La somnolence disparaît vers la treizième injection.

Du 31 août au 28 septembre, 9 centrifugations négatives.

28 septembre. L. c.-r. : 137 cellules, 0,45 albumine, 0 trypan.

N° 27. — OBONA. Femme de 18 ans. Poids : 54 kg. Taille : 1 m. 58. Hébétude, démarche hésitante, céphalée, somnolence.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : négative.

L. c.-r. : 316 cellules, 0,65 albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 17 août, 10 g. 65 d'acétylarsan. La première injection ne provoque qu'un seul vomissement. L'état général et les symptômes initiaux s'améliorent; le poids est de 52 kg. 600; 6 centrifugations restent négatives, mais la ponction lombaire pratiquée le 15 septembre ne révèle qu'une faible diminution de la lymphocytose et de l'albuminose.

L. c.-r. : 210 cellules, 0,50 albumine, 0 trypan.

Cette amélioration n'est d'ailleurs que de courte durée, puisque le 6 octobre, 50 jours après la cessation du traitement, la réaction méningée reprend toute son intensité.

L. c.-r. : 342 cellules, 0,65 albumine, 0 trypan.

N° 28. — MESSOUA. Homme de 25 ans. Poids : 49 kg. Taille : 1 m. 62. Etat général mauvais. Somnolence; chutes avec perte de connaissance passagère ; regard hébété, troubles mentaux à forme de mélancolie.

Centrifugation : négative.

L. c.-r. : 314 cellules, plus de 0,80 d'albumine, trypan.

Une première dose de 0,35 cg. est bien supportée. Le malade reçoit alors 4 doses de 0,70 cg., mais surviennent des phénomènes divers (diarrhée, troubles oculaires mal définis) qui obligent à suspendre le traitement. Il est repris à faible dose et les huit dernières injections de 0,70 cg. sont bien tolérées. Au total : 11 g. 50 d'acétylarsan, répartis sur une période de 69 jours. L'état général se relève, le poids augmente de 3 kg. (52 kg.). La ponction lombaire pratiquée, 15 jours aprrès cessation de la cure, indique une légère amélioration.

L. c.-r. : 180 cellules, 0,55 albumine, 0 trypan.

Mais ici encore cette amélioration n'est pas de longue durée; 40 jours après le traitement on note :

L. c.-r. : 400 cellules, plus de 0,80 albumine, 0 trypan.

Huit centrifugations sont restées négatives.

N° 29. — M'BOUSSA. Homme de 25 ans. Poids : 51 kg. Taille : 1 m. 57. Marche un peu hésitante, somnolence, état général mauvais.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 627 cellules, albumine non dosée, 0 trypan.

Reçoit du 3 au 18 juillet 4 g. 20 d'acétylarsan. La somnolence n'est pas améliorée, le parkinsonisme s'accentue, la diarrhée apparaît et le malade succombe le 20 juillet.

REMARQUES

1. *Action sur les trypan. du sang.* — Dans la moitié des cas, l'acétylarsan a été inefficace. Deux fois il n'a pu faire disparaître les trypan. de la circulation périphérique que d'une façon très passagère (n°s 23 et 25, rechute entre 14 et 17 jours). Dans un 3e cas, le sang, primitivement stérile, est redevenu virulent de 18 à 22 jours après la cessation du traitement (n° 24).

2) *Action sur le liquide céphalo-rachidien.*

Trypanosomes. — 2 malades seulement présentaient des trypan. dans leur L. c.-r. L'acétylarsan ne les a fait disparaître que dans 1 cas.

Lymphocytose. — L'action sur la lymphocytose est faible. 2 fois même le taux lymphocytaire s'est élevé dans des proportions considérables :

N° 24 avant traitement	241 cell.	Un mois après fin traitement	454 cell.
25 »	71 »	»	604 »

Dans les 4 autres cas on observe, 1 mois après le traitement, une diminution du taux lymphocytaire, mais cette amélioration est très inférieure à celle que donnent les arsenicaux du même groupe.

N° 23 avant traitement	47 cell.	Un mois après fin traitement	16 cell.
26 »	211 »	»	137 »
27 »	316 »	»	210 »
28 »	314 »	»	180 »

D'ailleurs cette amélioration n'est que passagère ; les malades chez qui la persistance de la stérilisation sanguine a permis une observation plus prolongée, ont rapidement présenté une réaction méningée aussi intense qu'avant le traitement :

N° 27 avant traitement	316 cellules.	65 jours après traitement	342 cellules
28 »	314 »	40 »	400 »

Albuminose. — L'albuminose est également peu influencée. 4 fois nous avons constaté une diminution, 1 fois un état stationnaire, 1 fois une faible augmentation :

Nº 23	avant traitement	0,30 cg.	Un mois après traitement	0,20 cg.
24	»	0,50 »	»	0,35 »
25	»	0,45 »	»	0,45 »
26	»	0,40 »	»	0,45 »
27	»	0,65 »	»	0,50 »
28	»	0,80 »	»	0,55 »

Comme pour la lymphocytose, cette amélioration n'est que de courte durée. Les nos 27 et 28 sont revenus à leur taux primitif, respectivement 65 et 40 jours après cessation de la cure.

3. *Toxicité.* — Toutes choses égales l'acétylarsan semble avoir été mieux toléré par les malades en seconde période que par ceux au 1er stade de l'affection.

Assurément, un certain nombre n'a reçu que les doses faibles imposées par la gravité de la maladie, et non les doses de 0 g. 70, utilisées en première période comme traitement d'assaut. Quelques-uns, cependant, ont pu supporter sans vomissements ni diarrhée, une dose initiale de 0 g. 70.

Une série de 0 cg. 70 a même été tentée chez 2 de ces malades. Dans 1 cas elle a été parfaitement tolérée (nº 27), dans l'autre (nº 29), la mort est survenue brusquement après la 6e injection, alors que la conservation du poids ne permettait pas de prévoir ce dénouement fatal.

CONCLUSIONS

L'acétylarsan a sur les trypanosomes du système hémo-lymphatique une action assez prompte. Sous l'influence d'une dose de 0 g. 70 les trypanosomes disparaissent des ganglions entre 8 et 24 h. dans la majorité des cas, et de la circulation périphérique vers la 7e h.

Mais cette action n'est qu'éphémère. Après une cure de 11 g. environ, les rechutes sanguines sont rapides (18 à 20 jours en moyenne) et nombreuses (17 cas sur 19 en première période).

Son action est incertaine sur les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien ; la formule liquidienne elle-même n'est influencée que faiblement et de façon passagère.

Localement l'acétylarsan a été parfaitement toléré.

Il n'a donné lieu à aucun accident oculaire. Seuls les petits phénomènes d'intolérance ont paru plus accusés chez les malades du sommeil que ceux observés au cours du traitement antisyphilitique.

L'acétylarsan ne nous a donc pas donné dans le traitement de la trypanosomiase humaine les résultats que l'on pouvait espérer de sa parenté chimique. Il montre une activité théra-

peutique moindre que les médicaments usuels : en première période de la maladie il est nettement inférieur à l'atoxyl ; en seconde période il ne soutient pas la comparaison avec la tryparsamide et le 270 Fourneau.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Action de l'halarsine et du bisantol dans le traitement des trypanosomiases des bovins et caprins,

Par G. Norman Hall.
Veterinary Pathologist, Uganda.

Le grand essor qu'a pris depuis quelques années la chimiothérapie a eu pour conséquence de placer sur le marché de nombreux produits pour chacun desquels on annonce de bons résultats dans le traitement de plusieurs maladies à protozoaires. Il est certain qu'un certain nombre d'entre eux se montrent doués d'une réelle valeur thérapeutique, mais la majorité est incapable de donner des résultats définitifs même après des applications répétées. De fait, en ce qui concerne au moins les trypanosomiases animales, ils se montrent jusqu'à présent d'une valeur très limitée dans le traitement des deux formes de ces affections les plus communes en Afrique chez les bovidés.

En Ouganda, comme dans tous les pays où sévissent les trypanosomiases animales, celles qui causent la plus forte mortalité chez le bétail sont dues à *Trypanosoma congolense* et à *T. vivax*. *Trypanosoma brucei* n'a qu'une importance relativement faible.

Récemment, des échantillons de deux produits, « Halarsine » et « Bisantol », m'ont été adressés pour expérimentation par une firme londonienne avec des renseignements sur leur toxicité et les résultats de l'expérimentation sur rats blancs.

Mes essais ont porté sur *T. congolense* et *T. vivax* ; les deux souches avaient été isolées de bovins naturellement infectés et conservées par inoculations successives, dans le cas de *T. congolense* sur rats blancs, chiens et bœufs, et, dans celui de *T. vivax* sur chèvres et bœufs. Toutes deux présentaient un haut degré de virulence, surtout dans le cas de *T. congolense*, et provoquaient des infections mortelles.

Dans les expériences qui suivent, les médicaments ont toujours été injectés directement dans la veine jugulaire ; le con-

trôle des animaux était fait par examen quotidien du sang à frais et après coloration ; l'examen du sang centrifugé et du liquide céphalo-rachidien ont été également employés.

I. — EXPÉRIMENTATION AVEC L'HALARSINE

Ce produit est annoncé comme étant la 4 oxy-3 amino-phényl-dichlorarsine. Dans quelques-uns des échantillons, il se présente sous forme d'une poudre rosée, tandis que, dans d'autres, il est parfaitement blanc. Il est soluble dans l'eau, froide ou chaude et donne une solution légèrement acide. L'injection sous-cutanée donne un effet d'irritation locale avec un œdème marqué et une induration des tissus sur un espace considérable autour du lieu d'injection. L'injection intraveineuse doit être pratiquée avec beaucoup de soin car, si le médicament s'écoule en dehors de la veine, il s'ensuit un œdème et une infiltration qui peut s'étendre à tout le cou et demander trois semaines ou plus pour disparaître.

La maison qui prépare le produit aurait obtenu de bons résultats chez des souris infectées par *Trypanosoma equiperdum*.

Posologie de l'halarsine chez les bovidés. — L'injection intraveineuse de 0 g. 5 ne provoque ni élévation de température ni l'apparition de quelque symptôme que ce soit.

L'injection de 1 g. dans 20 cm³ d'eau a causé, immédiatement après l'injection, une accélération de la respiration pendant 20 min. et des contractions des muscles nasaux ; ces symptômes disparurent en une demi-heure.

2 g. dans 30 cm³ d'eau produisent les symptômes suivants : l'animal ne peut se relever immédiatement après l'injection, mais il le peut 5 min. plus tard ; la fréquence respiratoire s'accroît extrêmement ; après 10 m. l'écume apparaît à la bouche, avec des secousses très marquées des muscles faciaux, des bâillements fréquents et des efforts de vomissements. Tous ces signes disparaissent en une demi-heure.

Après 2 g. 5 l'animal est incapable de se relever avant une demi-heure ; il montre du jetage, des vomissements, une respiration très accélérée avec expression de détresse.

3 g. dans 30 cm³ d'eau provoquent une accélération rapide de la respiration, du grincement des dents, un jetage abondant et l'animal succombe en 20 m.

Il résulte donc de ces expériences que la dose de sécurité pour l'halarsine par voie intraveineuse est de 2 g. pour un bœuf du poids approximatif de 225 kg. et de 1 à 1 g. 5 pour une bête de 90 à 180 kg. Ce sont ces doses qui ont été utilisées dans les expériences suivantes.

Effet d'une dose unique d'halarsine sur T. congolense. — Un bœuf inoculé par une souche virulente de *T. congolense* et montrant environ un parasite par 8 champs reçoit 1 g. 5 d'halarsine dissous dans 20 cm^3 d'eau.

5 m. après l'injection le nombre des trypanosomes s'est accru de façon sensible, au point d'atteindre jusqu'à 8 trypanosomes par champ, avec une moyenne de 4. 30 m. après, ce nombre décroît légèrement : 3 par champ, environ, de moyenne avec un maximum de 6. Après 60 m., cette diminution s'est encore accrue : en moyenne 2 par champ et jamais plus de 4 dans le même. 20 h. après l'injection, l'examen du sang est négatif.

L'examen quotidien du sang ne révèle pas de parasites pendant 7 jours et la température reste normale. Le huitième jour, les trypanosomes reparaissent au nombre moyen de 1 par champ.

Encouragé par cette action trypanicide manifeste du produit, je repris de nouvelles expériences pour en préciser la valeur thérapeutique.

Bœuf K. B. 2. — Inoculé avec *T. congolense*, il montre 8 jours après des trypanosomes dans le sang.

Le 11 octobre 1926, injection intraveineuse de 1 g. 5 d'halarsine dissous dans 20 cm^3 d'eau. Au moment de l'injection, le sang contenait en moyenne un trypanosome par champ.

5 m. après l'injection, le nombre des parasites s'accroît jusqu'à atteindre 5 en moyenne et 10 au maximum par champ. Après 30 m., légère diminution : 4 en moyenne par champ. Après 60 m. le chiffre est sensiblement le même. Après 24 h. le sang est négatif.

Du 12 au 18 octobre, le sang continue à rester négatif, mais le 19, les trypanosomes reparaissent avec une abondance moyenne de 1 par champ.

Le lendemain de cette réapparition (20-10-26), on injecte à l'animal 2 g. d'halarsine dans 25 cm^3 d'eau.

5 m. après l'injection, 6 trypanosomes par champ en moyenne ; 30 m. après, 12 à 15 par champ ; 60 m. après, 1 trypanosome par champ.

17 h. après l'injection, le sang est négatif et le reste jusqu'au 26, date à laquelle les trypanosomes font encore leur réapparition, et une troisième dose de 2 g. dans 30 cm^3 d'eau est de nouveau injectée.

5 m. après l'injection, accroissement du nombre des parasites ; 30 m. après, légère diminution. 60 m. après, le sang est négatif et le reste jusqu'au 1er novembre. Le 2 novembre, les trypanosomes reparaissent (un seul pour une lame).

Le jour qui suivit la troisième injection d'halarsine apparut

un œdème du fanon et un gonflement au niveau du lieu d'injection, qui, s'étendant de jour en jour, envahit même le côté opposé de l'encolure ; ce gonflement était si dur et si étendu qu'il fut impossible de faire une quatrième injection avant le 17, jour auquel furent encore administrés 2 g. dans 40 cm³ d'eau. Cette fois encore, le nombre des trypanosomes s'accrut pendant une trentaine de m., puis décrut légèrement d'abord pour atteindre vers la 24e h. la disparition totale. Pendant cette période et surtout du 2 au 17 novembre, l'état général de l'animal s'aggravait visiblement et prenait rapidement une allure cachectique. Le 22, soit 4 jours après la quatrième injection, les trypanosomes reparaissaient nombreux dans le sang. Dans le but de sauver si possible l'animal, une cure de tartre émétique fut instituée : 25 cm³ d'une solution à 4 o/o furent administrés par voie intraveineuse 5 fois, avec 2 jours d'intervalle, car l'état du bœuf ne permettait pas d'administrer quotidiennement le médicament. Pendant cette série d'injections, le sang resta négatif jusqu'à la mort qui survint le 2 décembre après aggravation progressive des symptômes.

L'autopsie montre une émaciation aiguë, un engorgement de tous les ganglions mésentériques qui sont pâles et succulents ; les reins sont très pâles et de consistance dure ; le foie est jaunâtre, mou et en état de dégénérescence graisseuse ; le quatrième eetomac montre une inflammation générale de la muqueuse.

Ainsi, dans ce cas, 4 injections successives d'halarsine n'ont pas suffi à amener la stérilisation ; à chaque nouvelle injection, le laps de temps pendant lequel le sang était débarrassé de parasites s'est raccourci : de 7 jours, après la première, il est passé à 4 jours après la quatrième injection qui comportait cependant une dose plus considérable.

Bœuf 72. — Les trypanosomes apparaissent 9 jours après son inoculation avec *T. congolense*.

Le 6 octobre 1926, il reçoit 2 g. d'halarsine dans 20 cm³ d'eau. Le sang, à ce moment, montrait en moyenne 1 trypanosome par champ. 5 m. après l'injection, on note de 3 à 6 par champ, en moyenne 4 ; après 30 m., jusqu'à 10 par champ avec une moyenne de 5 ; après 60 m., jusqu'à 15 par champ avec une moyenne de 6. Dans tous les frottis exécutés entre la 5e et la 60e m. après l'injection, des formes de division à tous les stades sont abondantes.

Le 7 octobre, soit 24 h. après, les trypanosomes étaient encore présents dans le sang avec une fréquence moyenne de un pour trois champs ; ce taux se maintint les 4 jours suivants. Le 11

octobre, l'halarsine est de nouveau injectée à la dose plus forte de 1 g. 6. 5 m. après, on voit jusqu'à 15 trypanosomes par champ et en moyenne 5. 30 m. après, la moyenne est de 3 ; après 60 m., elle est également de 3. Dans les frottis exécutés après 30 m., beaucoup de trypanosomes présentent un protoplasma vacuolaire et granuleux. Quelques individus semblent avoir complètetement dégénéré et cet aspect persiste encore dans les frottis faits après 2 h.

Le 12 octobre, soit 24 h. après, le sang est négatif et le reste le 13 et le 14. Le 15, un trypanosome est vu dans le frottis.

Malheureusement, après la seconde injection d'halarsine, le même accident se produisit qu'avec le bœuf K. B. 2 : un considérable œdème empêcha jusqu'au 20 toute nouvelle injection. Du 15 au 20, le nombre des trypanosomes s'était graduellement accru et le 20, il était de 1 par champ. A cette date, on injecte 2 g. d'halarsine dans 30 cm^3 d'eau. 5 m. après : 4 trypanosomes par champ ; 30 m. après, même nombre; 60 m. après, 1 trypanosome par champ.

L'injection de 2 g. causa des symptômes alarmants ; accélération de la respiration, grincement des dents, et l'animal fut incapable de se relever avant un quart d'heure. Ces signes ne passèrent que 35 m. après l'injection.

Le lendemain, le sang était négatif et le restait jusqu'au 25 octobre. Le 26, les trypanosomes reparurent et une nouvelle injection de 1 g. 5 était pratiquée. Avant cette injection, on ne voyait que 3 trypanosomes sur une lame entière, mais 5 m. après on en rencontrait un en 2 champs, 30 m. après un par champ et 60 m. après, un pour 10 champs. Cette injection provoqua à nouveau de l'œdème du fanon et de l'infiltration qui s'étendit sur l'encolure, effaçant le sillon jugulaire ; cette induration très douloureuse empêche pendant 3 semaines toute nouvelle injection.

Cependant, le 29, soit 3 jours après la quatrième et dernière injection, les trypanosomes avaient reparu dans le sang. On suspendit alors l'halarsine pour avoir recours à l'émétique. L'animal était alors en très mauvaise condition, très amaigri et anémié ; aussi les injections d'émétique furent-elles espacées de 5 jours ; après la première, les parasites disparurent et le sang resta négatif jusqu'au 6e jour où fut pratiquée la deuxième injection; le sang redevint négatif jusqu'au 12e jour ; mais l'état général avait empiré progressivement et l'animal mourait le 15e jour.

L'autopsie montra que la mort était due à l'infection trypanosomique ; chaque organe était très anémié ; le foie ne montrait

pas de signe de dégénérescence parenchymateuse. Il ne fut rencontré de trypanosomes ni dans les frottis de rate ou de ganglions, ni dans le liquide céphalo-rachidien.

Ainsi, une faible dose initiale n'a même pas fait disparaître les parasites de la circulation et les doses ultérieures, plus fortes, n'ont produit qu'un effet fugace.

Action de l'halarsine sur Trypanosoma vivax. — Le *bœuf 90* est inoculé, le 6 novembre 1926, avec le sang d'une chèvre elle-même infectée à partir d'un bœuf qui avait présenté la maladie spontanée. Le 15, les trypanosomes apparaissent.

Le 19 novembre, les frottis sont négatifs quoique la veille les trypanosomes eussent été présents ; il reçoit alors 1 g. d'halarsine dans 25 cm^3 d'eau. 5 m. après l'injection, sang négatif ; 30 m. après, on note un trypanosome par 12 champs ; 60 m. après, même fréquence. Le 20 et le 21 novembre, le sang reste négatif, et le 22, on pratique une seconde injection de la même dose. Le sang reste négatif les 4 jours suivants et le 27, soit 5 jours après, on pratique une troisième injection, à la dose plus forte de 1 g. 5. Le sang, qui était négatif au moment de l'injection, montre 5 m. après 4 trypanosomes par lame ; 30 m. après, 6, et 60 m. plus tard, 16. Après 24 h. le sang redevient négatif.

La *chèvre 355* est inoculée le 16 novembre avec le sang d'une autre chèvre très infectée. Le 21, les trypanosomes font leur apparition.

Le 22 novembre, on note un trypanosome par champ ; on injecte alors 5 cm^3 d'halarsine en solution à 4 o/o. Après 5 m., 4 trypanosomes par champ ; après 30 m., 6 ; après 60 m., 4.

Du 23 au 26 novembre inclus, le sang reste négatif. Le 27, les trypanosomes reparaissent et une nouvelle injection de 5 cm^3 à 4 o/o est faite. Le sang est négatif après 24 h. et le reste pendant 2 autres jours. Le 30, les parasites reparaissent une fois de plus et on injecte à nouveau le médicament, mais cette fois on administre 6 cm^3. De la cinquième à la trentième min. qui suit l'injection, le nombre des trypanosomes augmente jusqu'à atteindre 3 par champ. Il persistent les 3 jours suivants, en quantité moyenne de un par 8 champs. Le quatrième jour, le sang fourmille de parasites dont le nombre atteint et même dépasse celui de 20 par champ.

Ainsi, avec 3 injections d'halarsine, on n'a pu débarrasser le sang des parasites pendant plus de 3 jours ; la troisième injection n'a produit aucun effet appréciable ; les trypanosomes n'ont montré aucune modification de la motilité, ni aucune dégénérescence dans leur protoplasme ; leur nombre n'en a pas

été diminué ; dans ce cas, au contraire, il s'est accru rapidement et définitivement.

Dans d'autres expériences où l'halarsine a été injectée à des intervalles de 3 jours en commençant par une dose de 6 cm^3, on ne put débarrasser la circulation que pour un laps de temps ne dépassant pas 15 jours, et la cinquième injection produisait des accidents toxiques.

Conclusions. — L'halarsine a une action directe indéniable tant sur *T. congolense* que sur *T. vivax*, si la dose injectée est suffisante. Cette action trypanocide cependant ne se prolonge pas ; le meilleur résultat obtenu, avec *T. congolense*, a été la stérilisation du sang pendant 15 jours ; encore a-t-il fallu pour cela injecter pendant cette période 3 doses du médicament. Une dose unique n'a pu stériliser le sang pour plus de 7 jours. Les parasites semblent acquérir bientôt le pouvoir de résister au médicament, car les périodes négatives deviennent rapidement de plus en plus courtes.

Il y a toutefois dans l'action de l'halarsine quelque chose de curieux et peut-être d'important ; c'est le fait que l'injection de ce médicament active d'abord les trypanosomes jusqu'à augmenter considérablement leur nombre en un court espace de temps. Ce phénomène s'est montré constant avec tous les animaux injectés. Bien plus, dans deux occasions où l'on n'avait pu déceler de trypanosomes dans le sang, une injection d'halarsine les a fait apparaître rapidement. Ce phénomène est surtout net avec *T. congolense*, quoiqu'il se produise également dans le cas de *T. vivax*.

En ce qui concerne ce dernier trypanosome, l'action thérapeutique paraît encore plus faible.

On doit en outre être très prudent si l'on administre des injections successives, car le produit semble s'éliminer lentement et son accumulation déchaîne des effets toxiques allant jusqu'à la mort subite après une nouvelle injection. A cet égard, un intervalle de 5 jours entre 2 injections semble être recommandable.

Si, en définitive, on met en parallèle la faible action thérapeutique de ce produit et sa grande toxicité, on ne peut que conclure à son inutilité dans les infections du bétail dues à *T. vivax* et à *T. congolense*.

II. — Expérimentation avec le bisantol

Le bisantol contiendrait 47,5 o/o de bismuth et 13,6 o/o d'antimoine. Il se dissout facilement dans l'eau et peut être

stérilisé par ébullition sans être décomposé. Il serait du même ordre de toxicité que l'émétique ordinaire par voie sous-cutanée, mais beaucoup plus toxique par voie intraveineuse.

Posologie du bisantol. — Une première chèvre, inoculée avec 8 cm³ d'une solution à 4 o/o, s'affaisse et meurt 3 m. après l'injection.

Une seconde reçoit 5 cm³ d'une solution à 4 o/o ; elle se relève après l'injection, mais soudain s'effondre et meurt sans avoir montré de symptômes particuliers.

Une troisième chèvre injectée avec 4 cm³ d'une solution à 4 o/o, ne montre aucun symptôme particulier ; d'autres animaux injectés avec 3,5, 3,25 et 3 cm³ ne manifestent non plus aucun malaise.

Les doses utilisées pour les expériences suivantes ont donc été de 4 à 3 cm³ 25. Je n'ai pu malheureusement faire autant d'essais que je l'eusse désiré, à cause du manque d'animaux, mais les quelques expériences pratiquées sont suffisantes pour donner une idée du pouvoir trypanocide de ce produit vis-à-vis de *T. congolense* et de *T. vixax.*

En ce qui concerne les bovidés, un animal de 90 kg. a bien supporté jusqu'à 16 cm³ d'une solution à 4 o/o, mais, au delà, des symptômes d'intoxication apparaissent.

Action du bisantol sur T. congolense. — Le *bœuf 82* est inoculé avec *T. congolense* et 9 jours plus tard les trypanosomes apparaissent dans son sang.

Le 11 novembre 1926, on lui administre une injection de 16 cm³ de solution à 4 o/o ; une légère réaction se manifeste par des tremblements du museau et des secousses dans les muscles du corps. 18 h. après l'injection, il y a un œdème visible du fanon.

Des frottis exécutés respectivement 5, 30 et 60 m. après l'injection ne montrent pas d'accroissement notable du nombre des parasites.

24 h. après, le sang est négatif et le reste pendant 5 jours, mais au sixième, les trypanosomes font leur réapparition. L'œdème du fanon s'étant accru pendant ce temps, il fallut attendre encore 6 jours avant de pouvoir pratiquer une nouvelle injection ; à ce moment (6ᵉ-10ᵉ jour), les trypanosomes étaient présents à l'examen quotidien. Le douzième jour, une seconde injection de la même dose fut pratiquée, mais les trypanosomes persistèrent dans le sang ; 4 jours après, une troisième injection, toujours de la même dose, fut faite ; l'animal fut incapable de se relever et mourut 10 m. après l'injection.

Action du bisantol sur Trypanosoma vivax. — Le bœuf 83, inoculé avec *T. vivax*, montre des parasites le 16 novembre 1926. Le 17, on lui fait une injection intraveineuse de 15 cm^3 de bisantol en solution à 4 o/o. Le sang reste négatif 5 jours. Les trypanosomes ayant reparu le 23, une deuxième injection de 15 cm^3 est pratiquée. Cette deuxième injection fut suivie chez l'animal d'une lymphocytose marquée qui persista tout le temps du traitement. La circulation fut débarrassée des trypanosomes pendant les 3 jours suivants; le 27 troisième injection de la même dose; l'animal succombe 5 m. après.

Le *bœuf 37* montre des trypanosomes le 29 novembre; le 30, on lui administre une injection de 15 cm^3 d'une solution à 4 o/o, sans provoquer de réaction apparente. On ne voit de trypanosomes dans le sang que pendant la première heure qui suit, et l'animal reste négatif dans les 5 jours consécutifs. Le sixième jour on pratique une deuxième injection de la même dose et l'animal succombe quelques minutes après.

Les bœufs 83 et 37 étaient sensiblement du même poids et dans le même état.

La *chèvre 381* montre, dans les frottis de sang du 10 novembre 1926, une moyenne de 2 trypanosomes par champ. On lui injecte 3 cm^3 d'une solution à 4 o/o de bisantol.

24 h. après, le sang est négatif et le reste jusqu'au 15; le 16, les trypanosomes ayant reparu, une seconde injection de la même dose est pratiquée. Immédiatement après, l'animal présente des frissons qui cessent après une demi-heure. Les trypanosomes disparaissent progressivement du sang et, après 30 m., leur fréquence moyenne est d'environ 1 par champ. Le lendemain, ils sont aussi nombreux que 1 h. après l'injection. Comme une nouvelle injection du médicament paraît devoir être trop dangereuse, on attend le quatrième jour pour la pratiquer; cette troisième dose, égale aux précédentes, stérilise le sang pendant 48 h. 3 jours après, on note à nouveau 1 trypanosome par champ et le quatrième jour, ce nombre atteint 2,5 par champ.

Après un intervalle de 5 jours, une quatrième injection, cette fois-ci de 3 cm^3 25, est pratiquée sans provoquer d'accidents toxiques. Les trypanosomes reparaissent encore après 48 h. 5 jours plus tard on donne une nouvelle injection de 3 cm^3 25 et l'animal succombe 3 m. après.

La *chèvre 380* montrant en moyenne 1 trypanosome par champ, reçoit 4 cm^3 d'une solution à 4 o/o. Cette injection est bien supportée; le sang reste négatif pendant 4 jours; le sixième, on pratique une nouvelle injection de la même quantité et l'animal succombe immédiatement.

La *chèvre 382* montre le 9 novembre, 8 jours après l'inoculation, une forte infection par *T. vivax* allant à une fréquence moyenne de 5 trypanosomes par champ. Comme il résultait des expériences précédentes qu'une dose massive de bisantol n'avait aucune chance de stériliser le sang, il est décidé d'essayer la méthode des petites doses progressives. Le 11, on injecte 1 cm³ 5 de la solution à 4 o/o, sans provoquer la moindre diminution du nombre des parasites. 7 jours plus tard, seconde injection de 2 cm³. Les trypanosomes persistent à l'examen quotidien. Le 24, troisième injection, de 2 cm³ 5. Le nombre des trypanosomes semble décroître pendant la première heure qui suit, mais après 24 h., ils sont de nouveau aussi nombreux qu'auparavant. Le 30, quatrième injection de 3 cm³. Celle-ci est la première qui manifeste quelque effet : en 24 h. les trypanosomes disparaissent et le sang reste négatif pendant 5 jours. Le 7 décembre, cinquième injection de 3 cm³ 5 ; elle ne débarrasse le sang que pendant 3 jours, après quoi les trypanosomes reparaissent plus nombreux. 8 jours plus tard, l'animal meurt. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre la présence de trypanosomes.

CONCLUSIONS. — De ces expériences malheureusement en nombre trop restreint, on peut cependant tirer quelques conclusions.

Le produit a certainement une action trypanocide sur *T. congolense* puisqu'une dose a pu stériliser le sang pendant 5 jours ; mais après de nouvelles injections, cette action est très amoindrie.

Ce médicament s'accumule avec une très grande facilité Aussi faut-il espacer les injections pour éviter les accidents toxiques. C'est là un inconvénient considérable puisqu'il empêche de renouveler le médicament sitôt réapparition des trypanosomes.

En ce qui concerne *T. vivax*, ce produit apparaît également de bien médiocre valeur puisqu'il n'a pu produire la stérilisation du sang pendant plus de 4 jours. Chez une chèvre de 18 kg. environ, une dose de 4 cm³ n'a pas produit d'effet trypanocide plus marqué qu'une dose de 3 cm³.

Le bisantol en outre ne paraît pas produire d'effet destructif sur le cytoplasme de *T. vivax*, car la disparition momentanée des trypanosomes n'a jamais été précédée de stades de dégénérescence. Au contraire, il a été noté, dans les premières minutes qui suivent l'injection, l'apparition de formes de division qui disparaissent vers la fin de la première heure. Toutefois ce phé-

nomène est loin d'atteindre l'intensité observée dans le cas de l'halarsine.

Si la méthode des doses thérapeutiques ne peut être employée par suite de la grande toxicité du produit, celle des doses progressives ne donne pas de meilleurs résultats : le trypanosome manifeste rapidement une résistance au médicament. Celui-ci, en outre, manque de pénétrabilité et est dépourvu d'action sur les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien.

Government Veterinary Laboratory ; Entebbe, Uganda.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 8 Mai 1927

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Communications

Pyodermite rebelle rapidement guérie par des pansements spécifiques d'après la méthode de Besredka,

Par G.-L. Huchard

Voici une observation qui montre les heureux effets de la vaccinothérapie locale par la méthode de Besredka des cultures filtrées.

Observation. — Mme M ..., Européenne, 27 ans, tendance à l'obésité (taille : 1 m. 57, poids : 66 kg.), sans profession, ne présente aucun antécédent personnel, héréditaire ou familial, digne d'être noté. Réglée à 13 ans, régulièrement, ses règles sont douloureuses jusqu'à son mariage : elle a 17 ans à ce moment. Sept grossesses, 6 enfants à terme et un prématuré de 8 mois (mère atteinte de grippe grave). Trois enfants morts (grippe, inanition, poliomyélite aiguë épidémique), 4 enfants vivants, en bonne santé. Pas de signes de syphilis (Bordet-Wassermann négatif : Institut Pasteur de Dakar, 10 septembre 1926), pas d'hérédo-syphilis des enfants. Même, aux dires de la mère, un essai de traitement au sulfarsénol de l'un des enfants atteint d'ecthyma a dû être abandonné devant la médiocrité des résultats.

Depuis 1916, cette femme est atteinte de pyodermite polymorphe ayant l'aspect d'un impetigo-ecthyma bulleux (classification de Gougerot) secondairement eczématisé. Jusqu'en 1926, plusieurs poussées, durant de quelques semaines à 3 mois, avec périodes d'accalmie de quelques mois à plusieurs années, mais laissant toujours subsister des éléments prurigineux et suintants.

En septembre-octobre 1926, forte poussée avec fièvre, rebelle aux traitements habituels (eau et pâte d'Alibour, poudres ou pommades à base de carbonate de bismuth, de néo-collargol, d'ichthyol, d'huile de cade, etc.), faible action du vin aromatique.

Janvier 1927 : nouvelle poussée formidable, intéressant la région de la malléole interne gauche et surtout les deux mains, transformées en une vaste croûte purulente à odeur nauséabonde avec de nombreux éléments bulleux. Nouvel échec des topiques habituels et de l'acétylarsan qui provoque de légers troubles nitritoïdes.

Devant l'échec de cette thérapeutique, il nous parut indiqué d'essayer l'emploi d'un auto-bouillon-vaccin, préparé selon la méthode de Besredka. Du pus prélevé au niveau d'une phlyctène encore fermée, fut ensemencé sur gélose, puis repiqué sur bouillon. Avec le filtrat du bouillon, on fit 2 pansements par jour. Au 4e jour, guérison complète : dessèchement, chute des croûtes, tarissement de la suppuration, kératinisation rapide des cicatrices. En même temps, dans le but de consolider la guérison, nous avons fait des injections sous-cutanées d'auto-vaccin, par doses croissantes de 1/4 de cm^3 à 1 cm^3 1/2. Ces injections ont déterminé une assez vive réaction locale et focale et ont donné un peu de fièvre.

Nous ne pouvons affirmer que cette guérison soit définitive (elle remonte maintenant à près de 3 mois), mais notons dès maintenant qu'à l'encontre de ce qui se passait antérieurement au moment des accalmies, il ne subsiste aucun élément suintant ou prurigineux, paraissant susceptible de réveiller l'infection.

Nous saisissons cette occasion pour remercier tout particulièrement le Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar pour le précieux concours qu'il nous apporte dans nos essais de biothérapie.

M. C. Mathis. — Lorsque cette malade nous fut amenée par le docteur Huchard, elle avait les mains et les pieds emmaillotés dans des pansements abondamment souillés par un pus exhalant une odeur repoussante. Bien que connaissant la valeur de la méthode de Besredka, nous escomptions à peine la guérison. Celle-ci s'est produite avec une rapidité tout à fait surprenante. Le pus prélevé au niveau d'une phlyctène fermée contenait une association de staphylocoques et de streptocoques. L'antivirus fut préparé selon la technique de Besredka et son emploi amena le merveilleux résultat que vient de nous signaler notre collègue Huchard. Aux pays chauds, où les plaies et les diverses lésions des téguments sont souvent si longues à guérir, les antivirus associés à l'action solaire sont appelés à rendre les plus grands services.

Association fuso-spirillaire (ulcère phagédénique tropical) chez le chien,

Par M. DELORME

L'association fuso-spirillaire a été observée dans la nature, chez le chien (1), mais elle y paraît assez rare pour que la publication d'un cas d'ulcère phagédénique tropical observé chez cet animal et dûment contrôlé par l'examen microscopique, présente quelque intérêt, surtout au moment où l'association fuso-spirillaire est à l'ordre jour.

D'après J. COURMONT et L. PANISSET (2), le bacille fusiforme serait, pour CARPANO, l'agent d'une stomatite ulcéreuse et d'une infection ulcéreuse externe de la région du périnée et du prépuce, analogue à l'ulcère tropical de l'homme.

D'après L. PANISSET et J. VERGE (3 et 4), JAMES, à Delhi, attribue à un spirochète particulier, une affection ulcérative de la lèvre supérieure du chien, assez semblable cliniquement au « bouton d'Orient » de l'homme. Notons que, dans cette dernière affection, il n'est pas question du bacille fusiforme et que, d'autre part, rien ne permet d'identifier à *Sp. vincenti*, le spirochète mis en cause. Au surplus, étant donné que dans les régions où le bouton d'Orient est endémique, ce qui est précisément le cas pour Delhi, « les chiens présentent souvent des ulcères comparables à ceux de l'homme (MANSON, GOMBAULT) dans lesquels on trouve parfois des corps de LEISHMAN (GACHET » (5), il est permis de se demander si l'affection décrite par JAMES, ne relève pas plutôt d'une Leishmania que du spirochète. Quoi qu'il en soit, cette affection ne saurait entrer dans le cadre des fuso-spirochétoses.

Plus intéressantes du point de vue auquel nous nous plaçons, sont les constatations faites par différents auteurs au cours de leurs recherches sur la gastro-entérite hémorragique du chien (Typhus, Maladie de Stuttgart).

Dès 1910, LUCET (6) signale des spirochètes, chez un chien atteint de cette dernière affection. Peut-être s'agissait-il de *Spirochæta melœnogenes canis* retrouvé récemment dans la gastro-entérite hémorragique du chien par LUKES et DERBEK (7-10), KRIVACEK (11), JELINEK et PROCHAZKA (12) PANISSET et VERGE (13) et auquel ces auteurs tendent à attribuer cette affection.

Alors que, dans les travaux signalés ci-dessus, il n'est pas fait mention du bacille fusiforme, FAIRISE et THIRY (14) observant

une enzootie de typhus dans une meute de chiens de chasse, ont constaté l'existence d'une culture presque pure de bacilles fusiformes et de *Sp. vincenti*, dans les produits pultacés recueillis au niveau des ulcérations buccales et stomacales des malades.

Telles sont les références sur l'association fuso-spirillaire chez le chien, que les ressources bibliographiques dont nous disposons actuellement nous permettent d'apporter ici.

Notons, avant d'aborder l'exposé de notre observation, que l'obtention, chez le chien, des excellents résultats fournis, dans le traitement des ulcères phagédéniques de l'homme, par l'emploi de l'un des arsenicaux de la merveilleuse série introduite par le professeur Fourneau, dans la thérapeutique des spirochétoses et des affections protozoaires, ne peut qu'ajouter à l'intérêt de la présente observation.

Observation clinique. — Chienne, fox-terrier, âgée de 7 ans. Née à la colonie. Aucun antécédent notable. Appartient à un commerçant européen de Kindia. Très attachée à ses maîtres, la chienne ne les quitte guère et se tient, la plupart du temps, dans leur « boutique », très fréquentée par une importante clientèle indigène. Nous verrons plus loin l'intérêt de ce dernier renseignement.

Vers le début de décembre 1925, le propriétaire de la chienne remarque qu'elle présente, au niveau de la paroi abdominale, sur la ligne médiane et à 3 cm. environ en avant de l'éminence pubienne, une petite plaie d'aspect banal. Il rapporte cette lésion à un léger traumatisme et la traite par des lotions antiseptiques et des attouchements iodés. Malgré ce traitement, la plaie augmente d'étendue en surface et en profondeur, en même temps que son aspect se modifie fâcheusement. Elle exhale bientôt une odeur repoussante, qui rend intolérable le voisinage de la chienne.

La chienne nous est présentée, pour la première fois, le 1er janvier 1926. A cette date, la plaie offre les caractères suivants : plaie ulcéreuse, des dimensions d'une pièce de 1 franc, cupuliforme, à bords saillants, durs, infiltrés et décollés, à fond sanieux, recouvert d'un épais exsudat diphtéroïde, grisâtre, adhérent aux tissus sous-jacents et laissant sourdre une serosité roussâtre, dont la quantité est difficile à apprécier par suite des lèchements incessants auxquels se livre la chienne. L'ulcère est ceint d'une aréole inflammatoire de teinte rougeâtre. La lésion est très douloureuse. Elle dégage une odeur particulièrement fétide.

Le 2 janvier, nous procédons à l'examen microscopique d'une parcelle de putrilage, prélevée au fond de l'ulcère. Cet examen nous révèle la présence, dans le pus, de l'association fuso-spirillaire de Vincent. Bacille fusiforme et *Sp. vicenti* se retrouvent en abondance et avec leurs caractères classiques dans les préparations : bacilles fusiformes vacuolaires, rectilignes ou légèrement incurvés, nombreux spirochètes déliés, de longueur et de formes variées : formes courtes à une ou deux ondulations et formes longues à plusieurs tours de spires lâches. On note, en outre, la présence d'une flore banale associée.

A défaut de stovarsol et de novarsénobenzol, nous avons utilisé, comme agent thérapeutique, le produit « 189 » (Aminophénolarsinate de soude), préconisé, en 1922, dans le traitement des ulcères phagédéniques, par Beurnier et Clapier (15).

Le 2 janvier, après avoir détergé l'ulcère à l'eau bouillie, enlevé les débris putrilagineux et asséché la lésion, nous recouvrons celle-ci de « 189 » en poudre. Un léger nuage de coton est appliqué sur la plaie et la chienne est immobilisée pendant un quart d'heure, temps pendant lequel elle manifeste une douleur assez vive au niveau de la plaie.

Nous pratiquons en outre, sous la peau du flanc, une injection de 0 g. 25 de 189. Enfin, nous prescrivons le renouvellement quotidien du pansement local au 189.

Lorsque nous revoyons la chienne, 8 jours plus tard, l'aspect de la plaie est profondément modifié. Les bords de l'ulcère se sont affaissés, la fausse membrane a presque complètement disparu et des bourgeons charnus, d'une belle teinte franche, commencent à combler la cupule ulcéreuse. L'odeur fétide des sécrétions de la plaie est à peine perceptible et la chienne tolère beaucoup mieux le contact des objets de pansement, témoignant ainsi d'une atténuation marquée de la douleur dont la plaie était primitivement le siège.

La flore microbienne de la plaie a subi une modification parallèle à celle de la lésion et qui rend compte de l'amélioration constatée : à l'examen microscopique, les agents de l'association fuso-spirillaire ne se retrouvent plus qu'en très petit nombre, au niveau des vestiges de la fausse membrane.

Nous pratiquons une nouvelle injection sous-cutanée de 189, à la dose de 35 cg. et nous demandons au propriétaire de vouloir bien continuer les applications locales de 189, en poudre. A la suite de cette injection, c'est-à-dire au cours de la deuxième semaine de traitement, l'amélioration se poursuit rapidement et, le 15 janvier, l'ulcère, complètement comblé, a fait place à une plaie plate, recouverte d'une petite croûte, à la périphérie de laquelle l'épidermisation s'effectue normalement. Bien que l'examen microscopique confirme la stérilisation de la lésion, une troisième injection sous-cutanée de 189, à la dose de 50 cg., est faite dans le but d'éviter une récidive de l'ulcère, éventualité qui ne s'est d'ailleurs pas produite.

La présente observation nous semble prêter à quelques considérations intéressantes sur l'étiologie et la pathogénie de l'ulcère phagédénique tropical.

Tout d'abord, chez le chien, comme chez l'homme, le développement de l'ulcère phagédénique paraît bien indépendant de l'état général du sujet, conformément à l'opinion émise par BLANCHARD (16), TOURNIER (17) et BOUFFARD (18). La chienne, parfaitement soignée, était en excellent état d'entretien.

D'autre part, ainsi que cela se constate si fréquemment chez l'homme, l'ulcère siégeait au niveau d'une région particulièrement exposée aux souillures du sol, mais, dans le cas particulier, l'humidité n'a joué aucun rôle. Cet ulcère s'est développé en pleine saison sèche et alors qu'il n'avait pas plu depuis plusieurs semaines. BOUFFARD (19) a d'ailleurs signalé que c'est dans les pays secs que l'ulcère se rencontre dans son type le plus pur et qu'en Afrique Occidentale française, c'est généralement au moment de la saison sèche qu'on en relève le plus grand nombre.

En ce qui concerne la pathogénie de cet ulcère, il semble bien, d'après les commémoratifs fournis par le propriétaire de la chienne, que l'association fuso-spirillaire soit intervenue secondairement. La plaie primitive présentait tous les caractères d'un traumatisme banal et si les bulles et phlyctènes à contenu séro-sanguinolent données par N. Bernard (20) et G. Bouffard (21) comme signalant souvent l'apparition de l'ulcère phagédénique ont existé, elles ont complètement échappé à l'attention du propriétaire.

Si l'on admet la thèse de l'infection fuso-spirochétienne, affection secondaire et en aucun cas primitive, thèse chaudement défendue par de Lavergne (22) à l'aide des arguments fournis par les expériences de Vincent sur la reproduction expérimentale de cette infection et par l'observation clinique, on suiretient, comme particulièrement séduisante, l'hypothèse suivante : la chienne passait, ainsi que nous l'avons dit, une grande partie de son temps, couchée dans une « boutique » fréquentée par de nombreux chalands indigènes. La plaie, d'origine traumatique, qu'elle portait au niveau de la région abdominale, a pu se trouver directement ensemencée, au contact immédiat d'un sol souillé soit par les crachats d'un indigène atteint d'angine de Vincent ou de fuso-spirochétose bronchique, soit, ce qui est plus vraisemblable, par les sécrétions issues de l'ulcère phagédénique d'un indigène (on sait que ces ulcères sont particulièrement fréquents, au niveau des membres inférieurs).

En dehors de cette hypothèse, il faut invoquer l'intervention des mouches, lesquelles ont pu jouer dans l'infection secondaire de la plaie, le rôle qui leur a été dévolu par Vincent (23).

Nous nous sommes assuré que la chienne ne présentait aucun symptôme de stomatite ou d'angine, afin de pouvoir éliminer l'hypothèse d'une auto-infection par l'intermédiaire de la langue, au cours des lèchements de la plaie, auxquels la chienne, comme tous ses congénères en pareil cas, n'a pas manqué de se livrer activement, dès l'apparition de la plaie primitive.

Notons, en terminant, que le « 189 », aux doses employées (ici encore, il faut tenir compte des lèchements de la plaie et de l'ingestion de médicament dont ils sont l'occasion) a été parfaitement toléré et n'a déterminé aucun accident (ni amaurose ni diarrhée).

Résumé

L'association fuso-spirillaire de Vincent est susceptible de déterminer, chez le chien, une affection en tous points comparable à l'ulcère phagédénique tropical de l'homme.

La guérison de cette affection peut être obtenue, en une quinzaine de jours, par l'emploi, en injections sous-cutanées et en applications locales, du produit « 189 » (Aminophénolarsinate de soude) qui a déjà donné des preuves de sa remarquable efficacité dans le traitement de l'ulcère phagédénique tropical de l'homme.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie,* 3e éd., 1922, p. 85.
2. J. COURMONT et L. PANISSET. — *Précis de Microbiologie des Maladies infectieuses des animaux*, 1914, p. 806.
3. J. VERGE. — Les Spirochétoses animales. *Rapp. à la Soc. de Path. Comp. in Rev. de Path. Comp.*, n° 256, 5 juill. 1924, p. 34.
4. L. PANISSET et J. VERGE. — Les spirochétoses du chien. *Rev. Gén. de Méd. Vét.*, n° 406, 15 oct. 1925, p. 555.
5. E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, 3e éd., 1922, p. 211.
6. LUCET. — Sur la présence de spirochètes dans un cas de gastro-entérite hémorragique chez le chien. *C. R. Ac. Sc.*, 1910, t. CLI, p. 260; *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1910, p. 376.
7. LUKES et DERBEK. — Nalez spirochet pri tyfu psu a jick étiolog. vyzham. Zverolék. Sbornik., 1923.
8. LUKES et DERBEK. — Zur Etiologie der Stuttgarter Hundeseuche. *Tierärztliche Arch.*, 1923, p. 25.
9. LUKES. — Spirochaety pri gastro-enteritis haemorragica canum. An. in *Bull. Inst. Pasteur,* 1923, p. 472.
10. LUKES. — Sur la présence de spirochètes chez les chiens atteints de gastro-entérite et sur le rôle pathogène possible de ces microorganismes. *Ann. Inst. Pasteur*, 1924, p. 523.
11. KRIVACEK. — Thèse de Brno, 1923. *Zeitschrift fur Hyg. und Inf.*, 1924, p. 529.
12. JELINEK et PROCHAZKA. — Beitrag zur Erforschung der Stuttgarter Hundeseuche. *Prager Archiv fur Tiermedizin*, 1925, t. V, p. 1.
13. PANISSET et VERGE. — Présence de Spirochètes chez les chiens atteints de gastro-entérite hémorragique. *C. R. Ac des Sc.*, 1925, p. 1296.
14. FAIRISE et THIRY. — Gastro-entérite hémorragique avec *B. hastilis* et *Sp. Vincenti* chez le chien. *Arch. Parasitol.*, 1913, t. XVI, p. 177.
15. BEURNIER et CLAPIER. — Premiers essais du « 189 » au Gabon (Pian, Syphilis, Ulcères phagédéniques). *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XV, 1922, n° 7, p. 607.
16. M. BLANCHARD. — Inoculations expérimentales de l'ulcère phagédénique tropical. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 1914, n° 2, p. 95.
17. E. TOURNIER. — Note sur les ulcères phagédéniques des pays chauds et leur traitement. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, 1921, pp. 530 et 625.
18. G. BOUFFARD. — Djibouti. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1905; Gangrène de la lèvre supérieure et association fuso-spirochétienne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, 1923, n° 10, p. 719.
19. G. BOUFFARD. — Traitement de l'ulcère phagédénique dans les pays chauds. *Bull. Soc. Path., Exot.*, t. XI, 1918, p. 616.

20. NOEL BERNARD. — Recherches sur la pathogénie de l'ulcère phagédénique des pays chauds. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 1914, n° 3, p. 176.
21. G. BOUFFARD. — *Loc. cit.*
22. DE LAVERGNE. — *Ann. Hyg. publ. et de Méd. Lég.*, sept. 1921.
23. H. VINCENT. — *Comm. à l'Acad. de Méd.*, 28 janv. 1896 ; *Ann. Inst. Pasteur*, sept. 1896 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 1914, n° 2, p. 99; n° 4, p. 266 ; n° 6, p. 471.

Institut Pasteur de Kindia.

Cas de tumeurs fibreuses chéloïdiennes généralisées,

Par E. GROMIER

ADAMA KAMARA, femme de 40 ans, originaire du village de Friguiagbé (Basse-Guinée) cultivatrice, 5 enfants dont 4 vivants.

Antécédents héréditaires : néant.

Antécédents personnels : vers l'âge de 12 ans, avant la puberté et sans maladie, ni traumatismes antérieurs, aurait fait une arthrite coxo-fémorale droite, pendant 4 mois, avec douleurs atroces et impotence fonctionnelle complète du membre atteint.

Examen : femme de petite taille, claudication du bassin due à un raccourcissement de 3 cm. du membre inférieur droit. Etat général satisfaisant, cœur et poumons sains.

Historique : le début des tumeurs remonte à 27 ans. Un an après la guérison de l'arthrite sus-mentionnée apparurent au cou d'abord, aux membres supérieurs ensuite, puis au tronc et aux membres inférieurs, de petites nodosités très prurigineuses, devenant papuleuses par grattage. La malade n'attacha aucune importance à ces productions cutanées et continua à vaquer à ses occupations.

Deux ans plus tard, après instaurations des premières règles apparurent des douleurs ostéoscopes, de vives céphalées nocturnes, des démangeaisons intenses au niveau des papules. Chaque papule se mit à proliférer par plaque s'unissant progressivement les unes aux autres pour aboutir à l'état actuel des tumeurs. Tout cela s'est effectué très lentement, et cette femme a pu avoir 5 grossesses, nourrir ses enfants, sans voir son mal régresser ou accélérer le pas.

Conformation des tumeurs : à la face antérieure du thorax une vaste tumeur chéloïdienne coiffe tout le sein droit, en ména-

geant le mamelon recouvre le sternum et les 2 tiers internes de l'hémithorax gauche, passe par-dessus l'épaule gauche comme une écharpe, entoure le cou, émet des prolongements en épaulettes, coiffant les articulations omo-vertébrales et coraco-acromio-claviculaires.

Au dos, à la partie moyenne, une autre tumeur occupe toute la région dorso-lombaire, émet un large prolongement qui, par-



dessous l'épaule droite, vient rejoindre en avant la tumeur décrite ci-dessus.

Ces tumeurs sont de consistance cartilagineuse, saillantes, de 10 à 20 mm. au-dessus de la peau saine, nettement délimitées par un bord mousse, à profil arrondi et irrégulier.

L'épiderme qui recouvre ces tumeurs est lisse, tendre, toute la masse est mobile avec la peau sur les plans profonds.

Aux membres, les tumeurs offrent le même aspect qu'au tronc, mais tout en proliférant par plaques, elles restent isolées et n'ont pas de tendance à la confluence.

Aux lobes des oreilles les tumeurs sont arrondies, pédonculées et de consistance moins ferme ; présentant le type du *moluscum-pendulum*. Toutes ces tumeurs sont prurigineuses, leur sensibilité aux piqûres et à la chaleur est très atténuée, mais elles sont douloureuses à la palpation.

Début et évolution. — Ces tumeurs semblent débuter par de petits nodules de couleur nacrée et sont très prurigineuses. Il



se forme à leur base une aréole papuleuse noirâtre, qui s'étend comme une tache de bougie en s'épaisissant. Placés à une distance assez grande les uns des autres, ces nodules emprisonnent entre eux des espaces de peau saine, bientôt comblés eux-mêmes par du tissu néoformé.

Le cas que nous présentons a mis 27 ans pour se développer et arriver à l'état actuel. Aucune cause apparente ne semble influencer la progression lente de ces tumeurs. Bien que le sein droit en soit coiffé, notre malade a pu allaiter 5 enfants, sans gêne sérieuse.

De ces 5 enfants, 4 sont vivants, 2 garçons et 2 filles.

Ces 2 dernières, âgées de 15 et 18 ans, présentent au cou, au thorax, sur les flancs, sur l'abdomen, dans le dos et sur les membres, de petits nodules semblables à ceux observés sur leur mère. A la suite de grattage, plusieurs sont entourés de leurs papules et celles-ci paraissent commencer déjà leur prolifération.

La seule cause paraissant stimuler l'évolution de ces tumeurs est la puberté et ses manifestations cataméniales.

Chez l'aînée des jeunes filles, on observe déjà des papules proligères larges et épaisses, avec douleurs ostéoscopes, céphalées nocturnes et prurit intense.

Bien que les productions chéloïdiennes soient fréquentes dans la race noire, il est rare, croyons-nous, de rencontrer un cas aussi frappant par l'importance des tumeurs chéloïdiennes et par leur généralisation.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGTIÈME ANNÉE 1927 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUILLET 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Nécrologie

L. TARASSÉVITCH (1868-1927).

Le PRÉSIDENT. — Encore un deuil pour notre Société ! Le professeur TARASSÉVITCH a succombé à Dresde, le mois dernier, à l'âge de 59 ans. Il prit d'abord ses diplômes à la Faculté des Sciences d'Odessa où il resta jusqu'en 1891 ; en 1897, il était docteur en Médecine.

TARASSÉVITCH a été successivement professeur à Kiew, Odessa et Moscou. Il fit d'assez longs séjours en France ; c'est à l'Institut Pasteur qu'il exécuta son important travail sur les hémolysines cellulaires. Il publia en russe, avant la guerre, des traités de Microbiologie et de Pathologie générale.

Pendant la guerre, le professeur TARASSÉVITCH eut la charge générale de l'Hygiène et nous le vîmes en France en mission des zemstvos. Depuis 1918, il était président du Comité consultatif d'hygiène auprès du Commissariat de la Santé publique de l'U. R. S. S. et directeur de l'Institut Pasteur de Moscou.

Profondément dévoué à son pays et soucieux de son avenir, TARASSÉVITCH a toujours pensé qu'il devait tout lui sacrifier. Aussi, dès l'avènement du nouveau régime, offrit-il ses services, convaincu que, dans toute période révolutionnaire, l'hygiène a particulièrement besoin d'être surveillée. Les événements lui donnèrent malheureusement raison et on se rappelle, — notre collègue nous l'a exposé ici-même en ce qui concerne le paludisme, — la recrudescence de morbidité et de mortalité des maladies épidémiques qui a marqué les années 1920-1922. Inaccessible au découragement, TARASSÉVITCH lutta de tout son pouvoir et il eut la satisfaction de voir ses efforts peu à peu couronnés de succès. Mais les besognes écrasantes qu'il avait assumées ont miné ses forces et l'on peut dire qu'il a succombé à un épuisement complet.

Nous saluons en lui un noble caractère sachant, quand il le fallait, tout sacrifier à l'intérêt général, un grand ami de la France où il était heureux de se retremper au milieu de ses collègues qui avaient pour lui une affection toute particulière et qui ne peuvent, aujourd'hui, que s'associer de tout cœur au deuil des siens.

Correspondance

M. BAROTTE, élu membre titulaire, adresse des remerciements à la Société.

Présentations

M. L. ROBERT présente un Film sur l'Institut Pasteur de Bangkok qu'il a fondé et dirigé.

Prix de la Société

La Société, réunie en Comité secret, vote, conformément à l'avis de la Commission nommée à cet effet, l'attribution de la médaille d'or, à l'effigie de A. LAVERAN, à sir ARNOLD THEILER, membre honoraire de la Société.

Conférence sur la Verruga Péruvienne (1).

Monsieur le Président,
Messieurs,

Il y a environ 40 ans, un étudiant en médecine de mon pays, attiré par l'éclat de la médecine française, vint ici, pour y puiser son enseignement. Il fut accueilli par un de vos compatriotes qui, déjà à cette époque, était connu dans le monde scientifique pour ses savantes recherches.

Soutenu par cette paternelle affection, et guidé dans sa voie par cette flamme éclatante, il fut reçu docteur par la Faculté de Médecine de Paris, ayant présenté une thèse sur *Le Cœur Sénile* qui aujourd'hui encore est consultée et citée dans les principaux ouvrages contemporains.

Avec le bagage scientifique acquis ici, il revint au Pérou et en peu de temps gravit les degrés les plus élevés de mon pays. — Médecin éminent, Professeur incomparable, il était Doyen quand tragiquement, un matin, il mourut dans l'accomplissement de sa charge.

Ce Péruvien, Messieurs, fut Ernezto Odriozola ; son Maître spirituel et scientifique, le professeur Letulle.

Odriozola se souvint toujours de Letulle avec une affection filiale et journellement, dans ses visites des hôpitaux, dans ses leçons de la Faculté et dans les différents stades de son activité scientifique, nous le fit connaître et apprécier. La personnalité du professeur Letulle vit constamment dans l'atmosphère de la Faculté de Médecine de Lima.

Chaque fois qu'un étudiant quittait le Pérou pour venir en France, il emportait une lettre d'Odriozola pour le professeur Letulle. Ainsi vint le regretté Tamayo, qui travailla dans votre laboratoire, Monsieur, et qui, entre autres travaux, produisit un très bel ouvrage sur « La Dégénérescence Amyloïde dans le Rein des Tuberculeux ». Ainsi vint Escomel, et tant d'autres qu'il serait trop long d'énumérer, qui tous furent toujours paternellement accueillis dans le laboratoire du professeur Letulle.

Ainsi serais-je venu si Odriozola n'était mort.

J'ai cru de mon devoir de venir seul m'incliner devant la très grande figure de celui qui en mon pays incarne l'enseignement anatomo-pathologique.

Cher Maître,

Quand plein de respectueuse émotion, j'entrai dans votre laboratoire, je revis les jours de ma jeunesse où, dans mon

(1) Faite par le Dr Hercelles, de Lima, à la séance de Juin de la Société.

esprit, votre image représentait, ainsi que dans tous les jeunes cerveaux, aussi bien la renommée que la connaissance. En vous voyant si plein d'activité physique et mentale, j'ai cru à la réalisation d'un conte de fée et j'avais l'impression que votre personnalité tenait de l'irréel.

Permettez qu'au nom de mes compatriotes je place sous vos auspices l'exposition que je vais faire.

Mais avant d'entrer en matière permettez-moi d'exprimer ma profonde gratitude au professeur MESNIL qui, se conformant au cinquième précepte du Décalogue ordonnant de donner asile au pèlerin, m'a ouvert toute grande la porte de l'Institut Pasteur, où j'ai trouvé les moyens de me mettre en mesure d'entrer dans ce Temple de la Science, pour y parler d'une terrible maladie de mon pays.

Vos nobles procédés resteront gravés dans mon cœur, et quand j'aurai quitté ce grand pays, je conserverai toujours le souvenir de votre accueil.

La Verrue Péruvienne est également connue parmi nous sous le nom de « Maladie de Carrion » en l'honneur d'un étudiant en médecine qui, pour rechercher la vérité étiologique, s'inocula le virus de cette maladie et mourut, victime de son enthousiasme scientifique.

Endémique uniquement sur notre territoire, on l'observe dans des agglomérations déterminées, établies le long des fleuves, dans des vallons étroits et profonds, connus sous le nom de « quebradas » (ravins).

Ce fut en l'année 1870 que, par suite des travaux de la construction du chemin de fer de l'Oroya, les médecins péruviens se trouvèrent en présence d'une épidémie très meurtrière qu'ils désignèrent, ne sachant quelle était sa nature, sous le nom de fièvre de l'Oroya, dénomination impropre du reste, car dans cette région il n'y a pas de verrue. Ce nom sert simplement pour indiquer que cette fièvre prend naissance sur la route qui va à l'Oroya.

A mesure qu'avançaient les travaux du chemin de fer de l'Oroya, nos hôpitaux se peuplèrent de patients, atteints de cette maladie, et les médecins commencèrent à discuter sur la nature du mal. Les uns émirent l'opinion qu'il s'agissait d'un paludisme malin, d'autres d'intoxications produites par les eaux et par les substances minérales des terrains remués, etc...

Le docteur ESPINAL fut le premier à penser qu'il s'agissait d'une fièvre éruptive commençant par une fièvre anémiante, et finissant, quand son évolution était normale, par l'éruption verruqueuse.

Longues furent les discussions soutenues dans les sociétés scientifiques de mon pays sur ce sujet, et les opinions ne parvenaient pas à se mettre d'accord quand, en l'année 1885, l'étudiant en médecine DANIEL CARRION s'inocula, dans les deux bras, le produit de la scarification d'un bouton verruqueux et mourut avec tous les symptômes de la fièvre de l'Oroya, établissant ainsi, au prix de sa vie, l'unité pressentie par le docteur ESPINAL et si discutée par les médecins péruviens.

Depuis cette date, jusqu'à l'année 1913, les recherches des médecins péruviens avec la collaboration des professionnels étrangers se dirigèrent vers l'étude de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique de la maladie, tous étant d'accord quant à l'unité de la fièvre de CARRION et de la verrue éruptive. Cette année-là, 1913, l'Ecole de HARVARD envoya au Pérou une commission scientifique, présidée par le professeur STRONG et cette commission, dans un travail ampoulé, conclut que la fièvre de CARRION et la verrue éruptive étaient deux maladies différentes, faisant par là table rase des observations cliniques des médecins péruviens jusqu'à cette époque, et ramenant les choses en arrière au point où elles se trouvaient en l'année 1884.

Aujourd'hui, grâce aux recherches menées à bonne fin, presque simultanément par le professeur NOGUCHI de l'Institut ROCKFELLER, et par nous-même, dans le laboratoire de l'Hôpital du Deux-Mai, de Lima, le microbe a été isolé, et le problème résolu dans le sens de l'unité.

Le sacrifice de CARRION n'a donc pas été inutile, ni erronée l'observation clinique des médecins péruviens, comme l'avait si légèrement prétendu le professeur STRONG.

Il est difficile, dans un exposé succinct comme celui-ci, de faire connaître ce qu'est cette entité morbide, mais je m'efforcerai d'exposer les faits principaux et surtout les dernières recherches concernant le microbe cause de la maladie.

Synonymie. — Cette maladie est connue sous les noms de fièvre de l'Oroya, de fièvre grave de CARRION, de verrue bénigne, de verrue maligne, d'anémie pernicieuse des ravins.

Symptomatologie. — On ne peut soutenir actuellement que la fièvre grave et l'éruption verruqueuse soient deux maladies différentes, comme l'a soutenu le professeur STRONG, disant textuellement à la page 25 de sa monographie : « Partout où se voit une papule ou un nævus sur la peau, au premier examen incomplet, il est courant que les infirmières et les docteurs du Pérou considèrent comme évident que l'éruption est apparue ; que, dans cette hypothèse, ils emploient tous les remèdes possibles

pour favoriser cette éruption et qu'ils regardent la guérison comme assurée quand elle est pleinement déclarée », — et à la page 63 de la même monographie, il dit : « Quoique nous ayons la plus grande admiration pour le courage de CARRION, nous ne croyons pas que l'expérience qu'il réalisa soit une preuve que la maladie est inoculable ».

Le sentiment médical du Pérou ne put que se trouver blessé devant ces conceptions émanant d'une sommité scientifique, renversant en deux traits de plume, sur un examen insuffisant des faits, les observations cliniques de presqu'un demi-siècle, des médecins péruviens, et discréditant également l'action héroïque d'un étudiant, fervent de la Science.

Incubation. — L'expérience nous dit que, dans le cas de CARRION, les premiers symptômes, sur l'homme, se présentèrent dans les 21 jours. Quant aux expériences sur les animaux, les observations qui présentent actuellement la plus grande importance sont celles du professeur NOGUCHI sur le *Macacus rhesus*. Si nous prenons cette expérience comme exemple, nous pouvons indiquer une dizaine de jours comme la période d'incubation la plus courte.

Dans un cas d'expérience sur l'homme, par le professeur STRONG, le temps de l'incubation fut de 16 jours pour l'éruption.

D'une manière générale nous pouvons diviser la maladie en deux périodes : Celle qui précède l'éruption et celle de l'éruption même.

Décrivons maintenant la période pré-éruptive.

Les symptômes dominants de cette période sont au nombre de deux : la fièvre, et les altérations sanguines qui peuvent se synthétiser par une anémie d'un genre spécial.

Quand nous examinons à ses débuts un cas de verrue simple, nous pouvons observer que la courbe prend un aspect particulier. Dans la plupart des cas, la température ne s'élève pas beaucoup au commencement et offre un aspect que l'on pourrait appeler préparatoire. — On note, seulement, une légère montée le soir, accompagnée d'une sensation de fatigue particulière. Dans cette période qui dure généralement une ou deux semaines, la température va de 37° à 37°5 le matin, de à 38° à 38°5 et même (mais plus rarement) à 39° le soir. — C'est la période préparatoire d'ODRIOZOLA. — En certains cas, la période préparatoire n'existe pas, ou elle est si peu sensible que le malade ne croit pas y avoir passé, avant de s'être soumis à notre observation. Les choses éclatent alors brusquement par un grand frisson suivi d'une forte fièvre, 40°. Quand la maladie évolue

vers la guérison, la fièvre commence à baisser le matin, montant encore légèrement le soir.

A cette période commence en général l'éruption, dans le cas d'évolution favorable. La durée de cette phase est de 30 à 40 jours, et son ensemble constitue le type de la verrue bénigne.

Quand le cas est mortel, ce qui par malheur est fréquent, la température peut suivre deux cours différents : — ou elle se maintient très élevée (ce qui se produit le plus souvent), — ou elle s'abaisse jusqu'à l'apyrexie ou même jusqu'à l'hypothermie. Ce fait à une grande importance car il nous montre que toute chute de température ne doit pas être forcément interprétée comme un signe favorable.

Parallèlement à la fièvre, évolue l'anémie qui constitue le principal symptôme de la verrue péruvienne, qu'elle accompagne toujours, plus ou moins accusée, mais clairement appréciable, à ce point qu'on peut rencontrer la verrue sans fièvre, mais jamais sans anémie.

Essayons donc de faire un résumé de cette question puisque dans une exposition succincte, comme celle-ci, il nous serait impossible de faire connaître tout ce qui a été fait, au point de vue hématologique, sur la maladie de Carrion.

Ce qui attire d'abord l'attention chez les malades en question, c'est la teinte anémique des téguments ; la muqueuse buccale prend une coloration d'un blanc de cire, les lèvres et les conjonctives apparaissent exsangues, la matrice des ongles est décolorée et le malade donne l'impression qu'il vient d'avoir une forte hémorragie.

Si, dans ces conditions, nous procédons au prélèvement d'une goutte de sang, nous éprouvons une grande difficulté à y parvenir. Il faut faire des incisions profondes pour obtenir la quantité nécessaire à une numération globulaire.

Dans l'examen du sang au microscope, nous constatons une fragilité des globules beaucoup plus accentuée que celle observée dans des anémies plus graves. La coloration vitale, par la méthode de Cesaris Demel, fait voir dans un grand nombre de globules rouges, un réseau filamenteux. En faisant la numération globulaire nous trouvons toujours une hypoglobulie, qui, dans quelques cas, est si forte qu'elle descend à un chiffre rarement observé dans les autres anémies. Ainsi il est fréquent de voir le nombre des érythrocytes descendre jusqu'à 600.000 par mètre cube. En règle générale les chiffres oscillent entre 1 et 2.000.000 par millimètre. Les globules blancs augmentant toujours, la leucocytose est variable : — durant la période prééruptive, elle a une tendance à la polynucléose ; dans la période

éruptive la mononucléose tend à s'établir et, quand l'éruption est en plein développement, on remarque, en général, une augmentation des éosinophiles. Des éléments non mûrs de la série rouge et blanche apparaissent aussi ; les éléments prédominants de la série rouge sont les normoblastes, une grande quantité de microblastes, et également un certain nombre d'érythroblastes polychromatophiliques, de mégaloblastes et de mégalocytes. Parmi les éléments non mûrs de la série blanche on remarque quelques myélocytes hématoblastes qui ne manquent presque jamais, et jusqu'à des hémohistoblastes.

En outre de ces altérations, dans lesquelles s'observe la présence d'éléments non encore mûrs, se remarquent aussi des corpuscules d'aspect bacilliforme, qui se colorent spécialement par le Giemsa, et auxquels on donne le nom de corpuscules endoglobulaires de BARTON, en l'honneur de celui qui fut le premier à les observer Ils ont autant d'importance, pour le diagnostic de la maladie, que l'hématozoaire pour le diagnostic du paludisme, ou le bacille de KOCH pour la tuberculose. Ce sont des corpuscules de forme bacillaire, parasites du globule rouge, et qui ne s'observent qu'à l'intérieur de ce globule. Le nombre d'éléments endoglobulaires parasites de chaque globule est généralement en rapport avec la gravité de la maladie.

Ces éléments ne s'alimentent pas aux dépens du globule, et par conséquent ils ne sont pas cause de l'anémie. Ils sont seulement, comme nous le verrons ensuite, transportés par le globule et déposés dans les différents tissus où ils se dissocient, mettant en liberté les corpuscules cocciformes, véritables germes de la maladie.

A ces deux symptômes principaux : la fièvre et l'anémie, s'en joint un troisième qui a une grande importance, parce qu'il ne fait jamais défaut ; je veux parler de l'hypertrophie ganglionnaire. Il convient d'en ajouter un quatrième, fort important aussi : les hémorragies.

En clinique, des hémorragies se présentent quelquefois sous forme d'épistaxis, plus rarement sous forme d'hémorragies intestinales.

A la surface de la peau, la forme la plus commune est la pétéchie qui nous met sur la piste de l'éruption. Il est très fréquent en effet de voir une ou plusieurs pétéchies se transformer en boutons miliaires.

Ajoutons à tous ces signes caractéristiques une forte production de sueur sur certains terrains cutanés.

Période éruptive. — Nous avons déjà défini cette période,

comme une inflammation focale de type nodulaire qui a lieu, en général, au niveau de la peau.

A côté de cette éruption cutanée, il en existe une autre dans les organes profonds, visible spécialement au microscope, ayant la forme de masses cellulaires, dont l'évolution, d'ordre régressif, la fait apparaître, quand elle prend certaines proportions, comme des infarctus sanguins.

Nous nous occuperons de l'éruption cutanée. Elle se présente à nous avec trois modalités anatomo-cliniques — la verrue *miliaire*, la verrue *nodulaire* et la verrue *mular*. — Chacune de ces modalités a une caractéristique anatomo-clinique spéciale.

En effet, la verrue *miliaire* se localise dans le cul-de-sac papillaire du derme ; sa première apparition clinique est à la surface de la peau.

La verrue *nodulaire* a sa première localisation anatomique dans le tissu cellulaire sous-cutané ; sa première localisation clinique est sous la peau.

La verrue *mular* présuppose au point de vue anatomique, la marche d'une verrue nodulaire vers la surface de la peau, une fois que s'est brisé l'anneau fibreux qui l'entoure, et au point de vue clinique elle se présente à nous comme un bourgeon charnu de grandes dimensions, entouré d'un épiderme qui s'est ulcéré pour le laisser sortir.

Verrue miliaire. — On désigne sous le nom de verrue miliaire de petits boutons d'aspect angiomateux dont le diamètre varie de celui d'un grain de mil à celui d'un grain de vesce. Quand l'éruption commence, ses premières manifestations sont si légères que, pour celui qui ne guette pas son apparition, elle peut passer inaperçue ou être prise pour une extravasion sanguine sans importance. Si l'observation se prolonge on voit cette petite tache devenir proéminente, soulever l'épiderme, lequel s'amincit, devient luisant, mais sans s'ulcérer ni s'enflammer. Au bout de peu de jours, un bouton angiomateux est formé.

Une verrue miliaire, à l'état parfait, se présente sessile ou pédiculée ; quelquefois elle est ronde, d'autres fois elle prend l'aspect de baguettes de tambour. En différents cas elle est constituée par une réunion de filaments dont chacun est uniformément rouge. La surface de la peau n'est ni ulcérée, ni enflammée, et autour de l'éruption on n'observe aucun signe de réaction.

Au bout d'un certain temps, le bouton entre en décroissance, laquelle se fait par des mécanismes différents. Quelquefois on remarque au centre un point obscur, la surface cutanée se ride, la couleur pâlit et l'ensemble prend l'aspect d'un raisin sec.

Petit à petit le bouton diminue et tombe finalement, sans laisser trace de son passage, sur les tissus.

Dans d'autres cas, un point de la surface s'ulcère, quelques gouttes de sang se répandent, et, en peu de jours, la verrue s'atrophie comme dans le cas précédent.

Verrue nodulaire. — Quand on palpe la peau des malades, présentant cette variété éruptive, on a la sensation d'une quantité de nodules qui sont localisés au-dessous de la peau.

Leurs dimensions sont d'abord très petites mais ils augmentent peu à peu de volume, arrivant à prendre la taille et l'aspect d'un ganglion hypertrophié.

Leur consistance est dure mais non douloureuse. La peau, à leur niveau, ne présente aucune apparence inflammatoire. Les malades sont les premiers à les découvrir, et nous les font connaître.

Passé un certain nombre de jours, ces nodules suivent deux évolutions différentes : ou ils commencent à diminuer de volume, et disparaissent peu à peu au toucher, ou ils continuent à grossir jusqu'à devenir clairement visibles au niveau de la peau, qu'ils gonflent de plus en plus, la rendant mince et luisante, mais sans l'enflammer. A un moment ils s'ouvrent une voie vers l'extérieur, au travers des glandes, et viennent se présenter à nous comme un bouton charnu entouré d'un collier épidermique.

A partir de ce moment, la verrue a cessé d'être nodulaire pour prendre la forme *mular*.

Une *verrue mular* est constituée par un bourgeon charnu entouré d'une peau non enflammée, et qui prend, dans certaines conditions, de grandes dimensions.

A côté de cette éruption cutanée existe une éruption interne qui se présente rarement, mais qu'il n'est pas possible cependant de passer sous silence. Nous l'avons observée, en compagnie de notre maître ODRIOZOLA, dans le tissu intersticiel du mollet et dans la rate, immédiatement au-dessous de la capsule.

En prenant les choses à un point de vue général nous pouvons dire que l'éruption interne sous forme de verrues est très rare puisque nous avons des cas d'éruptions confluentes dans lesquels l'autopsie n'en révèle aucune.

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES DES VERRUES

Verrue miliaire. — Quand nous examinons à faible grossissement un bouton miliaire, voici ce que nous constatons : Entre deux denticules de l'épiderme, allongés comme les deux bran-

ches concaves d'une pince, apparaît un bouton de forme arrondie, parfaitement circonscrit. L'épiderme supérieur est réduit à une enveloppe extrêmement mince, qui est, en général, séparée du bouton miliaire par une extravasion sanguine dans laquelle nous observons des globules rouges très nettement colorés. Aux côtés de ces deux grands denticules épidermiques qui circonscrivent le bouton verruqueux se trouvent quatre ou cinq autres denticules légèrement hypertrophiés, qui présentent quelques lobules kératosiques et parakératosiques. En dehors de ces quelques denticules réactionnels qui servent à enchâsser le bouton, l'épiderme garde son aspect normal.

Au-dessous du bouton, sa limite est clairement marquée par une zone de tissu conjonctif épaisse, et par une légère extravasion sanguine qui l'entoure sur presque toute sa circonférence.

Un examen plus attentif nous permet d'arriver à une autre conclusion.

Dans les verrues miliaires, à l'état parfait, il est fréquent d'observer dans les parties centrales des points régressifs rendus appréciables, soit par une moindre épaisseur de leur élément cellulaire, soit par une moindre coloration de ces éléments, ce qui prouve leur dégénérescence. Ceci nous a conduit à dire, dans d'autres occasions, que la partie centrale du bouton verruqueux est *régressive*, et la partie périphérique *prolifique*.

Si nous faisons ensuite un examen à plus fort grossissement, ce qui nous frappe d'abord c'est la grande quantité de globules rouges infiltrés à l'intérieur de la néo-production, faisant l'effet d'une injection de sang entre les mailles du tissu nouvellement formé, qui a séparé les très fines cloisons du tissu alvéolaire.

Etudions la paroi de ces mailles et leur contenu.

Dans la paroi nous observons des fibroblastes, lesquels se présentent tantôt allongés, tantôt arrondis et comme reliés à la paroi par un pédicule, d'autres complètement indépendants, de forme ronde et fortement hypertrophiés. A la coloration par la Pyronine ou le vert de méthyle, le protoplasma se teinte en rose, et son noyau en bleu. Dans la partie la mois périphérique du nodule, les fibroblastes prennent une forme allongée et se réunissent sans laisser de vides entre eux, marquant ainsi la limite du nodule.

Il résulte de ce que je viens de dire que la verrue miliaire a une trame de nature conjonctive, formée de mailles de moins en moins distinctes, en allant du centre à la périphérie, en sorte que dans sa partie la plus extérieure cette trame sert de limite au tissu voisin.

Dans les mailles centrales sont les éléments qui complètent le bouton verruqueux.

Quels sont ces éléments? Ils sont, en grande partie, constitués par les globules rouges qui se conservent parfaitement intacts. Nous n'avons pas remarqué dans ces globules de corps de BARTON, mais, dans le bouton verruqueux, il y a une grande quantité de Bartonellas cocciformes; ceci nous autorise à dire que le globule rouge, une fois tombé à l'intérieur des alvéoles du tissu conjonctif, laisse sortir le germe, et que celui-ci, en présence du tissu, détermine la réaction nodulaire appelée *verrue*. A côté du globule rouge se remarque une grande quantité de Bartonellas cocciformes.

En plus de ces éléments qui ne sont, en somme, que les premiers introduits dans le tissu que nous étudions, par la rupture vasculaire, s'en rencontrent d'autres qui sont les véritables éléments constitutifs de la néoformation, et que les méthodes de coloration par le Giemsa, par la pyronine et le vert de méthyle, ou par la magnifique méthode de LIMOUSIN, nous permettent d'observer en toute clarté. Ceux qui sont les plus abondants sont les polyblastes; on remarque également des cellules éosinophiles et plasmazellen en assez grande proportion. Il résulte de ceci que le bouton verruqueux miliaire représente un processus inflammatoire nodulaire formé aux dépens de la multiplication des éléments conjonctifs de l'espace intrapapillaire, et consécutif à une hémorragie du capillaire sanguin de cette région.

Verrue nodulaire. — Pour faire avec profit l'étude de la verrue nodulaire, il faut prendre un bouton à ses débuts et l'extraire, avec la peau de la région correspondante.

Examiné à faible grossissement et dans une coupe perpendiculaire à la surface de la peau, nous pouvons y observer les couches suivantes délimitées parfaitement :

A. — Epiderme n'offrant rien de particulier.

B. — Derme cutané présentant des signes manifestes de congestion vasculaire.

C. — Foyers hémorragiques.

D. — Nodule entouré d'un anneau fibreux, et circonscrit par des extravasions sanguines.

E. — Un certain nombre de bourrelets de tissu alvéolaire et adipeux.

Si donc la verrue miliaire est intrapapillaire, la verrue nodulaire est d'origine évidemment sous-dermique, raison pour laquelle nous la désignerons sous le nom de « lacunaire sous-cutanée ».

Telle est la structure du bouton verruqueux dont nous pouvons

dire qu'il est une prolification focale, caractérisée spécialement par la grande quantité de globules rouges qui l'envahissent et par la présence à l'intérieur, du germe caractéristique de la maladie, la Bartonella cocciforme, toujours révélée par les colorations suivant la méthode de Giemsa.

*
* *

Le germe de la verrue péruvienne s'obtient par l'hémoculture des malades en état de fièvre. Nous commencerons donc par étudier les conditions de l'hémoculture.

Hémoculture

Le germe se développe parfaitement dans un bouillon ordinaire ; le bouillon glucosé donne des cultures plus abondantes et d'un développement qui paraît plus rapide. La température optima à laquelle le développement se produit est comprise entre 28° et 30° (vingt-huit et trente).

Conditions que doit remplir le malade pour que l'hémoculture soit positive

La température doit être au-dessus de 38°5. Les conditions sont d'autant plus favorables à un résultat rapide, que la température du malade est plus élevée.

Conditions que doit remplir le sang du malade

Dans nos premières recherches nous croyions que l'hémoculture n'était possible que si le sang contenait des corps de Barton ; dernièrement nous avons eu un malade ne présentant pas de corps de Barton, malade dont la température oscillait entre entre 37° et 38° et qui nous a donné une hémoculture positive.

Caractères de l'hémoculture

Placé dans l'étuve à la température de 30° (il n'y a pas d'inconvénient à ce qu'elle soit de 37°), le bouillon reste parfaitement transparent, et, si l'on agite, peu d'heures après les globules se déposent de nouveau et le bouillon recouvre sa transparence.

Au bout de trois jours, on remarque à la ligne de séparation entre les globules déposés et le bouillon, une légère zone blanchâtre et granuleuse ; si nous agitons légèrement le bouillon, nous observons que de petits grumeaux flottent à la partie supérieure, mais sans se dissoudre ni troubler le bouillon ; quelques jours plus tard (à peu près vers le sixième), on remarque que cette zone a augmenté d'une manière très sensible, et après huit jours, dans la partie supérieure du bouillon, mais au-dessous de la

ligne de flottaison, commence à se former une pellicule, laissant toujours le bouillon transparent : dans cette pellicule se trouvent les germes mêmes.

EXAMEN AU MICROSCOPE SANS COLORATION

Quand nous plaçons entre deux lamelles une portion de la zone blanchâtre à laquelle nous avons fait allusion, nous observons quelques germes très petits, de 0,2 à 0,5 μ, doués de mouvement. Ce mouvement est assez rapide, autour d'un certain point, mais paraît suspendu quand le microbe en rencontre d'autres sur son chemin ; très vite, se forment de petites masses qui se transforment en points d'attraction pour les germes restés libres dans leurs environs. Quand nous examinons les globules rouges qui restent dans l'hémoculture, nous pouvons constater qu'ils contiennent également des parasites, certains globules contenant quatre ou cinq éléments, quelques-uns davantage.

Dans les examens sans coloration, il ne nous a pas été possible d'observer de mouvements à l'intérieur du globule.

EXAMEN DE LA PRÉPARATION AVEC LA COLORATION VITALE. MÉTHODE DE FERRATA

En faisant l'examen par cette méthode, on remarque deux choses dignes d'être prises en considération :

1° Qu'il y a une grande quantité de globules avec réseau filamenteux ;

2° Que la plus grande partie des globules, avec des réseaux filamenteux, sont envahis par les germes qui se présentent adhérents aux réseaux.

EXAMEN A L'ULTRA-MICROSCOPE

Cette méthode d'investigation nous permet de voir les germes, au bout de 24 h. après le début de l'hémoculture, animés de mouvements très rapides, qui s'observent tantôt à l'intérieur des globules (quoique alors ils soient moins vifs), tantôt dans le liquide de la culture. Quand l'examen se fait après dix jours les mouvements ont presque disparu.

EXAMEN AVEC LA COLORATION

Les colorants les plus appropriés à l'examen sont ceux de GIEMSA et de LEISHMANN. Après la fixation par l'alcool d'éther, quand on fait la coloration par le GIEMSA, par le MAY-GRÜN-

wald-Giemsa seul, les germes apparaissent teintés en violet-rouge, de dimensions très petites, en forme de cocons généralement groupés par paires, ayant l'air d'un bacille très petit.

La coloration par la méthode de Gram nous les présente de couleur rosée, ce qui prouve qu'ils sont décolorés par cette méthode.

Les autres méthodes de coloration employées en bactériologie sont peu favorables.

Pour nous rendre compte de la façon dont se développe le germe, il faut prendre la peine d'étudier la préparation colorée de l'hémoculture et de suivre les phases de la transformation du corps bacillaire en forme coccoïde, ou pour mieux dire en diplococcoïde.

Quand nous examinons une culture de 48 h., ce qui se remarque d'abord, c'est la dissociation du corps bacillaire qui prend l'aspect d'un chapelet de perles très fines. Très vite ces perles se séparent de plus en plus et, à un moment donné, se multiplient, prenant, au lieu de la forme bacillaire, celle de véritables grappes de cocons.

Quelle interprétation devons-nous donner à ce premier examen ? A notre avis la *Bartonella bacilliforme* n'est pas la forme définitive du germe verruqueux, mais celle suivant laquelle se présente à nous ce germe dans le milieu sanguin. En effet, quand nous faisons le repiquage dans un milieu où se trouve du sang humain, la forme bacillaire ne s'observe pas. La seule qui se remarque, soit à l'intérieur des globules rouges, soit, plus tard, dans le milieu de culture, est la forme coccoïde.

De quoi donc peut dépendre l'existence de ces formes bacillaires ?

Il y a bien des années, nous avons soutenu que les formes endoglobulaires bacillaires décrites par Barton n'étaient pas des germes, mais seulement une altération particulière du réseau filamenteux décrit par Cesaris Demel, comme conséquence de l'anémie verruqueuse. Nous continuons à soutenir que le réseau filamenteux forme une partie des corps bacillaires de Barton ; mais notre opinion s'est modifiée en ce sens qu'il nous paraît que les corpuscules coccoïdes sont retenus prisonniers par ledit réseau.

Le corpuscule de Barton est une forme particulière sous laquelle nous observons le germe dans le sang des malades atteints de verrue.

Quand on inocule la culture aux animaux, les corps de Barton apparaissent dans leur sang, et non les corpuscules coccoïdes. Si nous examinons les frottis de la moelle des malades qui

meurent de fièvre grave, nous remarquons qu'il y a une grande quantité de corpuscules coccoïdes dans la moelle, la plupart libres, les autres contenus à l'intérieur des éléments cellulaires. Nous devons donc admettre que les corps coccoïdes envahissent dans la moelle les globules rouges, de préférence les globules jeunes dont le protoplasma offre moins dé résistance à cette invasion.

Examinons maintenant l'hémoculture au bout de trois jours passés dans l'étuve. Deux faits réclament immédiatement notre attention : 1° la sortie des germes hors des globules qui apparaissent, pour la plus grande partie, réunis en petits groupes, et pour la minorité seulement, isolés; 2° qu'à l'intérieur du globule, il y a également une marche vers la multiplication et on les voit ainsi parfaitement colorés, formant des groupes à l'intérieur des hématies, ce qui nous amène à cette conclusion que la multiplication de la *Bartonella* se fait à partir du troisième jour, aussi bien à l'intérieur des globules qu'à l'extérieur.

Passons à présent à l'examen de la culture au bout de huit jours.

L'aspect que présente la culture au bout de huit jours est des plus intéressants : les germes se sont développés d'une manière considérable, apparaissent comme de grandes zooglées, formées par de fortes agglomérations de cocons. Au fond de la préparation se remarquent les globules rouges; une partie de ces globules est envahie par les germes, mais ils sont en moins grande proportion que dans les cultures d'un plus petit nombre de jours.

Si nous continuons à examiner les préparations des jours suivants, les globules rouges ne peuvent plus être étudiés, parce que la quantité de germes qui se colore est si grande, qu'il n'est pas possible de savoir si les cocons sont à l'intérieur des globules, ou s'il s'agit de cocons superposés aux éléments principaux.

De l'examen de l'hémoculture nous devons donc déduire que le microbe verruqueux ne vit pas aux dépens du globule, puisqu'il ne le détruit pas. Le globule rouge lui sert simplement de véhicule pour sortir de l'endroit où il se développe, qui nous paraît être la moelle osseuse. Il circule de cette manière par le torrent sanguin et est conduit à la rate où, grâce au rôle physiologique de celle-ci, beaucoup de globules sont détruits et les germes qu'ils contiennent, mis en liberté; quelquefois ceux-ci mêmes sont également détruits, étant donnés les moyens de défense de ce viscère. En d'autres cas, ils forment des trombus et sont la cause de l'infarctus.

Sortis de la rate, ils se déposent dans les vides du tissu cellulaire sous-cutané où ils sont, pour la plupart, recueillis par les

lymphatiques, et conduits aux ganglions voisins, ce qui nous explique les hypertrophies ganglionnaires multiples, qui sont un symptôme de la plus grande valeur dans le diagnostic clinique de la maladie.

Dans cette marche de répartition du microbe deux faits peuvent se produire : soit que le germe continue à se développer dans l'appareil hémopoïétique et comme une conséquence de sa fonction claudique, soit que les corps antimicrobiens localisés dans les tissus fassent que l'organisme libère les corps immunisants qui détermineront la mort du germe.

Après avoir décrit l'évolution du germe dans l'hémoculture, décrivons la repiqûre dans un milieu à base de sang humain.

Pour obtenir un bon milieu, faisons ce qui suit : dans un tube d'à peu près 5 cm. de large, placer de la gélose glucosée à laquelle on joint, après qu'elle est fondue, 2 cm^3 de sang récemment extrait de la veine d'une personne saine ; poser le tube en position inclinée et laisser le mélange se solidifier. Mettre à l'embouchure du tube un imperméable pour empêcher la dessiccation et le laisser dans l'étuve à 30° pendant 24 h. Cette méthode a deux avantages : l'un que les tubes ainsi traités laissent exsuder une plus grande quantité de sérum, l'autre que, si par hasard le tube a été contaminé, nous savons qu'il est inutilisable. Ce milieu de culture doit être préparé 24 ou 48 h. avant de faire la repiqûre ; on doit avoir un liquide de condensation. En aucun cas la température ne doit être portée à 60° sous prétexte d'éliminer quelque contamination.

Notre hémoculture étant transplantée dans un milieu tel que nous l'avons décrit, deux cas peuvent se présenter : ou le tube de culture est placé en position inclinée dans l'étuve, de manière que le liquide de condensation baigne toute sa surface, ou le tube est placé debout. Dans ce dernier cas le germe ne se développe que dans la partie inférieure, c'est-à-dire dans la partie de la gélose que baigne le liquide de condensation ; même quand on passe plusieurs fois le liquide à la surface de la gélose, la culture ne se développe pas dans la partie supérieure. Quand, au contraire, le tube se maintient dans l'étuve en position inclinée, le développement se fait sur toute la surface de la gelée ; ceci nous indique que le liquide de condensation constitué par le sérum humain est un élément indispensable pour la réussite de la repiqûre.

Après cinq jours passés dans l'étuve, nous pouvons déjà observer, dans le liquide qui baigne la surface de la gélose, les germes caractéristiques animés de mouvements qui continuent pendant huit ou neuf jours, mais en diminuant à mesure que

s'écoule plus de temps. Au bout de six jours la culture prend un aspect spécial à la coloration par le MAY-GRÜNWALD-GIEMSA.

De grandes masses de cocons occupent le champ microscopique, les éléments isolés se montrant très peu nombreux. Quant aux caractères que présente la culture à l'œil nu, ils sont dignes aussi d'être remarqués : pendant les deux premiers jours, le seul à noter est un léger dépôt d'un blanc jaunâtre, au-dessous du liquide de condensation ; au bout de six jours s'observent déjà, à la surface de la gélose, de petites granulations d'un gris foncé qui sont appréciables ; par-dessus tout, si on les examine par incidence oblique de la lumière, et si on tient compte que la couleur rouge écarlate commence à changer, on comprendra que la couleur des colonies qui apparaissent souffre la même transformation ; de toutes manières, à mesure que les jours passent, les colonies se font plus apparentes et se présentent comme de légers soulèvements de la surface. Dans ce milieu de culture, le germe peut se conserver pendant quelque temps ; mais il semble que, lorsqu'il s'est écoulé plus d'un mois, les conditions de vitalité diminuent, et qu'il en coûte beaucoup plus de travail pour le transplanter. Cependant nous avons obtenu une sous-culture après deux mois à l'Institut Pasteur.

De tout ce que nous avons dit et écrit sur la question jusqu'à présent, nous pouvons, en terminant, tirer les conclusions suivantes :

1° Par une communication que nous déposâmes à la Faculté de médecine de Lima, le 30 septembre 1925, il est prouvé que, dès les premiers jours de juillet de cette même année, nous avons isolé pour la première fois le germe, cause de la verrue péruvienne ;

2° Que, jusqu'à cette date, il n'avait jamais été fait, dans le monde scientifique, aucune autre communication sur ce sujet ;

3° Que nous avons trouvé ces germes, non seulement par l'hémoculture, mais aussi dans les boutons verruqueux et que nous avons également obtenu, par la culture desdits boutons, des résultats positifs, ce qui démontre que la fièvre grave et l'éruption verruqueuse sont une seule et même maladie ;

4° Que nous avons obtenu par une simple hémoculture du malade atteint de fièvre grave, le germe spécifique, ce qui facilite grandement le diagnostic de la verrue péruvienne et ouvre le chemin à sa thérapeutique ;

5° Que la réaction de fixation que nous avons faite avec ce germe nous a donné un résultat positif ;

6° Que la *Bartonella bacilliforme*, dans sa forme bacillaire, n'est

que l'aspect sous lequel le germe se présente dans le sang périphérique, sa véritable forme étant, soit dans les tissus du malade, soit à l'intérieur des nodules, celle d'un cocon.

Nous sommes donc autorisés à désigner le germe sous le nom de *Bartonella coccoïde*.

Pour finir je dois vous faire remarquer que, grâce à la coopération des docteurs Lwoff et Limousin, le repiquage des cultures originelles apportées du Pérou a pu être fait ; ce repiquage est à l'Institut Pasteur.

De la même manière ont été faites trois inoculations sur des singes; les deux premières avec les cultures originelles; la troisième avec le repiquage fait à l'Institut Pasteur. Pour l'instant nous n'avons pas encore de résultat. Il nous faut attendre quelques jours de plus.

Communications

Au sujet du décès d'un jeune fonctionnaire, causé par une fièvre typhoïde compliquée d'ictère franc,

Par P. DELANOË.

Depuis la publication de mon travail sur la fièvre typhoïde à Mazagan, faite à la dernière séance de la Société, j'ai eu la douleur de perdre de fièvre typhoïde à bacille d'EBERTH, compliquée d'ictère franc, un jeune instituteur âgé de 21 ans et au Maroc seulement depuis 6 mois! Cette mort, pénible entre toutes, eut lieu par péritonite au 27e jour de la maladie. C'est le deuxième cas de fièvre typhoïde compliquée d'ictère franc que j'observe à Mazagan depuis 1923. Coïncidence vraiment frappante, dans les deux cas la mort eut lieu par péritonite! L'ictère est donc au Maroc une complication grave des infections à bacille d'EBERTH et l'on doit en tenir le plus grand compte dans l'établissement du pronostic.

Le décès de ce jeune homme, à la fleur même de l'âge, et seulement après un séjour de six mois au Maroc, donne à réfléchir et montre quels dangers attendent au Maroc les personnes qui n'ont pas pris la précaution de se faire vacciner. Notre malade, ajourné à deux reprises pour faiblesse de constitution, n'avait pas été vacciné. Déjà instituteur en France, il fut aisément agréé au Maroc et, comme les Services Centraux n'avaient pas exigé de lui la vaccination antityphique, il avait négligé cette « formalité ». Il y a là deux erreurs à relever. La première a été d'accepter comme fonctionnaire un organisme certainement peu robuste puisque l'ajournement avait pu être prononcé à deux reprises successives; la deuxième a été de ne pas exiger la vaccination antityphique avant l'incorporation dans les Cadres Marocains. Il y a évidemment là une lacune à combler. Il est de toute évidence que le Protectorat chérifien a intérêt à exiger que les candidats aux emplois de fonctionnaires soient *tous* vaccinés avant leur acceptation. De même que nul ne peut être soldat sans encourir de gré ou de force la vaccination antityphique, de même nul ne devrait pouvoir être fonctionnaire au Maroc sans avoir justifié qu'il a subi cette vaccination. C'est la seule façon d'éviter autant que possible ces morts rapides, d'autant plus

douloureuses qu'elles privent les familles de soutiens indispensables et la France de serviteurs aussi utiles que dévoués.

Le Gouvernement marocain vient de décréter (1) que nul ne pourrait être incorporé définitivement dans l'Administration du Protectorat s'il n'a subi avec succès une contre-visite médicale faite par une commission de médecins marocains, soit à Casablanca soit à Oujda. Ne pourrait-il compléter cette mesure en donnant à cette commission médicale plein pouvoir pour vacciner ou revacciner obligatoirement les candidats agréés?

Remarques cliniques sur la Lèpre,

Par Marcel Leger.

L'important mémoire de V. Labernadie, relatant la symptomatologie de la Lèpre, telle qu'il l'a observée en Guyane, me donne l'occasion d'insister sur quelques particularités cliniques relevées également lors de mon séjour en 1916-1919 dans notre colonie sud-américaine.

Labernadie remarque la difficulté qu'il y a à reconnaître les prodromes de la Lèpre dans un pays où paludisme et helminthiases sont monnaie courante. Il n'attache par cela même aucune importance aux accès de fièvre, signalés souvent par les malades comme *signe précurseur* de leur affection.

Il m'a été donné, en 1918, de surprendre chez un enfant de 8 ans l'invasion de la maladie de Hansen se manifestant encore uniquement par les poussées fébriles.

Lors d'une de mes inspections à Saint-Laurent du Maroni, mon camarade et ami Patterson, clinicien émérite, me montra un garçonnet métis, très surveillé par son père, qui, depuis 6 mois, présentait toutes les 2 ou 3 semaines, des accès de fièvre, irréguliers, de plusieurs jours consécutifs; l'examen du sang n'avait jamais révélé la présence d'hématozoaires de Laveran; il n'y avait pas de parasites intestinaux. La fièvre ne réagissait, d'ailleurs, en aucune façon à la quinine administrée. Les maxima étaient vespéraux. On ne constatait pas de vrais frissons comme dans le paludisme.

L'examen du mucus nasal fixa le diagnostic : il fut mis en évidence des bacilles lépreux.

(1) Arrêté viziriel du 15 mars 1927 paru dans le *Bulletin officiel* du 5 avril 1927, p. 717.

Le mois suivant, les lésions cutanées faisaient leur apparition sous forme de macules discrètes.

A mon avis, la fièvre est dans la Lèpre un symptôme capital. Présente à la période prodromique, elle se constate à tous les stades de la maladie.

La fièvre accompagne les premières léprides ; elle est de durée variable et sans périodicité. Les poussées ultérieures de macules ramènent chaque fois l'élévation thermique. BROCQ, par exemple, a noté, chez des Martiniquais, des accès durant plusieurs jours ou plusieurs semaines, avec maxima vespéraux atteignant 39° à 40° ; les malades semblaient atteints d'érythème noueux ; il s'agissait de lèpre.

Au moment de l'apparition des lépromes il y a également fièvre. Celle-ci atteint 40°, plus souvent qu'à la période maculeuse, et comme elle s'accompagne de subdélire, sécheresse de la langue, prostration, on peut penser à une infection typhoïdique. Cette fièvre est capable de se prolonger, coupée de courtes rémissions, plusieurs mois de suite. Il y a alors bactériémie.

Ce ne sont pas seulement les accidents cutanés de la Lèpre qui s'accompagnent de fièvre. Les névralgies du début, les premiers symptômes de dégénérescence des nerfs se comportent de même. La raison en est identique : mobilisation de bacilles issus d'un foyer préexistant, qui vont coloniser dans le tissu conjonctif des nerfs.

A une période avancée de la Lèpre, les accès se rapprochent. Leur cause est alors souvent différente : il y a infection secondaire des lépromes ulcérés. C'est alors une véritable fièvre de suppuration, à courbe accidentée, à maximum vespéral dépassant 40°, désolante par sa longue durée. Ces accès, affaiblissant l'organisme, le rendent apte à contracter toutes sortes de maladies.

V. LABERNADIE insiste sur la PERCUSSION DOULOUREUSE DES OS LONGS, symptôme commode pour fixer le diagnostic au début. Le signe existait 10 fois sur 80 cas de lèpre maculeuse observés par lui.

J'ai également noté cette douleur provoquée. Elle se rapporte non seulement aux os longs, mais aussi aux os plats, frontal ou omoplate. Elle existe aussi bien à la phase hyperesthésique initiale de la maladie qu'aux phases ultérieures d'hypoesthésie ou d'anesthésie.

Au début de la Lèpre, certains malades sont d'une hypersensibilité extrême et généralisée. Dans le lit, le contact avec un drap rude est pénible ; le coincement des masses musculaires leur arrache des cris ; dans chacun de leurs mouvements, ils

prennent des précautions extrêmes pour ne pas heurter un corps dur.

Cette sensibilité exagérée à la pression rappelle en tous points un symptôme devenu classique de la Maladie du Sommeil. C'est le symptôme signalé par Heckenroth et Ouzilleau sous le nom de « signe de la clef » (à cause de la douleur excessive que provoque dans le creux de la main le fait de tourner une clef comme dans une serrure), et que Louis Martin a appelé « signe de Kérandel », lorsque ce dernier eut publié son auto-observation.

Dans la Lèpre à la période d'état, on est surpris de cette sorte d'opposition entre la percussion douloureuse des os et les zones d'anesthésie, que présentent les malades au niveau de la peau et parfois des muqueuses. Il n'y a pas lieu d'insister sur le caractère de ces anesthésies. Je mentionne seulement le *phénomène de la sommation*, trouvé chez quelques-uns de mes malades. Une piqûre unique, un attouchement avec un objet chaud ne sont pas perçus. Une série de piqûres, des attouchements chauds multipliés au même endroit éveillent la douleur, et parfois cette douleur est vive. Cette *sensibilité additionnelle* est accompagnée ou non d'un retard global à la perception. Elle mérite d'être toujours recherchée dans la Lèpre.

Notes au sujet de la sérothérapie préventive de la Peste pulmonaire,

(Observations faites au Camp d'isolement de Mahazoarivo, Tananarive, du 1er janvier au 25 mai 1927).

Par P. Roques.

La valeur de la méthode de sérothérapie préventive de la Peste est très diversement appréciée. Il y a des exemples nombreux où le sérum n'a pas modifié sensiblement l'évolution d'une Peste survenue malgré sérothérapie préventive, dans les délais à peu près normaux.

De là à dire que la sérothérapie préventive est tout à fait inefficace, il n'y a qu'un pas, vite franchi par certains. Et ceci d'autant mieux que la population indigène de Madagascar fait mal la distinction entre la vaccination et la sérothérapie préventive, que la vaccination n'a pas non plus donné tous les résul-

tats qu'on en attendait, que ces échecs sont très habilement exploités, pour des raisons qu'il est préférable de ne pas élucider, par l'ensemble des Médecins malgaches.

Aussi, pour ne pas effaroucher les individus que leur contact avec des malades atteints de Peste devait amener au Lazaret et ne pas provoquer leur fuite, avait-on décidé, en 1926, de n'imposer au Lazaret aucune piqûre aux isolés. Pratiquement, à cette époque-là, aucun isolé ne bénéficiait de la sérothérapie préventive.

J'ai cru bon de ne pas continuer cette manière de faire.

Mais, quelles doses fallait-il injecter ?

Le problème se posait tout différent suivant que j'avais entre les mains des individus ayant été au contact de buboniques, de septicémiques, ou surtout de pulmonaires.

Pour les « contacts » de bubonique (Peste non contagieuse d'homme à homme), 20 cm³ de sérum antipesteux, injectés par voie sous-cutanée, les mettent constamment à l'abri de l'affection qu'ils auraient pu contracter en même temps que le malade, du fait qu'ils vivaient, avant leur isolement, dans les mêmes conditions de milieu.

Cette dose est tout à fait insuffisante pour prémunir les contacts de pesteux pulmonaires (qui crachent souvent du Bacille de YERSIN à l'état pur aux dernières heures de leur vie) et sans doute aussi de pesteux septicémiques (qui peuvent toujours être soupçonnés d'avoir fait une localisation pulmonaire *in extremis*, dont les puces, tout au moins, sont infectantes).

J'ai fait pour ces contacts, et successivement entre le 15 décembre 1926 et le 25 mai 1927, les doses suivantes :

Du 15 décembre 1926 au 1er février 1927, 20 cm³ de sérum antipesteux, voie sous-cutanée.

Le 1er février jusqu'au 16 avril, 20 cm³ de sérum antipesteux sous-cutané le 1er jour ; 20 cm³ de sérum antipesteux sous cutané le 2e jour ; 20 cm³ de sérum antipesteux sous-cutané le 3e jour ; 20 cm³ de sérum antipesteux sous-cutané le 5e jour ; 20 cm³ de sérum antipesteux sous-cutané le 6e jour. Au total : 100 cm³.

Le 16 avril jusqu'au 23 avril, 20 cm³ de sérum antipesteux sous-cutané le 1er jour ; 40 cm³ de sérum antipesteux intraveineux le 2e jour ; 40 cm³ de sérum antipesteux intraveineux le 3e jour. Au total : 100 cm³.

Le 23 avril jusqu'au 17 mai, 40 cm³ de sérum antipesteux sous-cutané le 1er jour ; 40 cm³ de sérum antipesteux intraveineux le 2e jour ; 40 cm³ de sérum antipesteux intraveineux le 3e jour. Total : 120 cm³.

Le 17 mai, 100 cm³ de sérum antipesteux intraveineux le 1er jour de l'isolement.

J'ai été amené à modifier ainsi la méthode au moment où j'enregistrais un échec.

La méthode des 100 cm^3 intraveineux le premier jour de l'isolement n'a jusqu'à l'heure été appliquée qu'une fois, mais paraît avoir donné un bon résultat (1).

Voici les faits :

Le 14 mai la nommée RASOAZANANY fait à Ankeribe, Province de Tananarive, une peste pulmonaire. Un frottis de ses crachats renferme du bacille de YERSIN à l'état pur. Elle meurt le même jour.

Le 16 la nommé RAZANANIVO, 93 ans, habitant la même maison meurt aussi de peste pulmonaire (examen bactériologique positif pour les deux poumons).

Je reçois au Lazaret de Mahazoarivo :

RAMANGAVONY, 45 ans, qui arrive atteinte de peste (T. 39,9, toux et crachats sanglants contenant du YERSIN).

RAZANANDRO, 14 ans, qui a soigné le cas RAZANANIVO.

RABEFIRINGA, 39 ans, qui a inhumé le cadavre de RASOAZANANY.

RAJAONARY, 30 ans, qui a inhumé le cadavre de RASOAZÁNANY.

RAMANGAVONY meurt de peste pulmonaire le 18 mai (300 cm^3 de sérum antipesteux intraveineux n'ont pas modifié l'issue de la maladie). Mais les trois autres isolés reçoivent 100 cm^3 de sérum intraveineux dès leur arrivée au Lazaret et sont indemnes.

Si RABEFIAINGA et RAJAONARY peuvent ne s'être pas contaminés il est très probable, au contraire, que RAZANANDRO qui a soigné les malades décédés, crachant du bacille pesteux, a été efficacement protégé par l'injection préventive de sérum.

J'ai relevé, pour 1926 et pour 1927, d'une part le nombre des isolés amenés au Lazaret par la Peste pulmonaire, d'autre part le nombre des décès contatés au Lazaret sur ces isolés :

Toutes choses étant égales d'ailleurs (méthode de recherche et d'isolement des suspects — durée de l'isolement, etc...), je note que : en 1926, entre le 1er janvier et le 15 décembre, la Peste pulmonaire a amené au Lazaret 176 contacts parmi lesquels j'enregistre 43 décès (27 au Lazaret, 16 à l'Hôpital) soit une mortalité de 24,4 o/o à partir du moment où sont mises en œuvre toutes les mesures de prophylaxie à l'exception de la sérothérapie.

D'autre part, entre le 15 décembre 1926 et le 25 mai 1927, la Peste pulmonaire amène au Lazaret 77 isolés, parmi lesquels 11 meurent de Peste, soit 14,4 o/o.

La sérothérapie préventive, malgré les hésitations sur les doses à employer (une seule injection de 20 cm^3 étant manifestement inopérante), a toutefois abaissé, sur cette période de 5 mois, le pourcentage des décédés parmi les contacts de Peste pulmonaire de 24,4 o/o à 14,4 o/o, soit une diminution de mortalité de près de moitié.

(1) Ayant reçu une nouvelle affectation le 1er juin, je n'ai pas pu continuer mes observations.

Je reste persuadé que la méthode des 100 cm^3 intraveineux administrés le 1er jour améliorera ces résultats.

De plus je n'ai jamais, depuis que la sérothérapie préventive est systématiquement mise en œuvre, constaté des taux de mortalité particulièrement sévères comme ceux de mai 1926 (où le foyer d'Ambaninan-Ampamarinana donna 11 décès sur 16 isolés = 68 o/o) ou celui d'août 1926 de Faravohitra où 11 isolés donnent 9 décès = 81 o/o). Il est possible qu'à ces deux époques des conditions particulières (passages successifs) aient exalté la virulence du microbe ; de toutes façons la preuve ne peut en être faite et je note que, avec la sérothérapie préventive, je n'enregistre pas de telles mortalités.

Les isolés sont en outre, 3 fois par jour, soumis pendant 5 minutes à une inhalation de vapeurs d'eau chaude chargées de vapeurs de la solution suivante :

Thymol		1 g.
Camphre	}	10 g.
Goménol	}	
Iode métalloïdique	}	
Alcool à 90° . . . . q. s. p.		100

Les incidents et accidents survenus ont été toujours sans gravité et sont d'ailleurs rares :

Trois fois, accidents sériques légers à la 4e ou 5e injection (frisson et céphalée durant quelques heures).

Une fois urticaire diffuse survenue pendant que je poussais la 2e injection et qui a duré quelques heures.

L'injection par voie intraveineuse de 100 cm^3 de sérum antipesteux tiédi, mais non dilué, n'a donné lieu a aucun accident (1).

Remarque importante. — Si la méthode de sérothérapie préventive échoue et que les malades fassent une Peste pulmonaire, l'affection est nettement retardée dans son évolution. Le malade, au lieu d'être emporté en quelques heures ou une journée, résiste pendant 2 ou 3 jours et expectore pendant toute cette période de nombreux Bacilles de YERSIN. Aussi devient-il très infectant et non plus pendant quelques heures, comme s'il n'avait pas reçu de sérum, mais pendant plusieurs jours.

Aussi cette méthode ne peut-elle être mise en œuvre que *dans un lazaret* et sous la surveillance d'un Médecin expérimenté

(1) J'ai eu l'occasion, depuis l'établissement de ce travail, de faire la même dose (100 cm^3 intraveineux de sérum non dilué) sur 8 contacts de Peste septicémique. Je n'ai enregistré aucun accident. Tous les isolés sont sortis, indemnes, du Lazaret au 10e jour.

qui, en cas d'échec, saura isoler rigoureusement son malade et faire prendre pour lui et les infirmiers les précautions mécaniques nécessaires, et j'ajoute d'ailleurs tout à fait efficaces (port de blouse, masque de gaze, lunettes, gants).

CONCLUSIONS. — Chez les contacts de Peste bubonique, une injection préventive de 20 cm³ de sérum par voie sous-cutanée confère une immunité pratiquement certaine.

Chez les contacts de Peste septicémique, une injection intraveineuse de 100 cm³ de sérum confère une immunité à peu près du même ordre.

Chez les contacts de Peste pulmonaire, une injection de 100 cm³ de sérum par voie intraveineuse le premier jour d'isolement, réduit la mortalité de près de 50 o/o. Mais cette méthode ne peut être mise en œuvre que conjointement à l'isolement strict dans un Lazaret, car, en cas d'échec, elle occasionnerait, dans toutes les autres conditions, de nombreuses contaminations.

Les doses indiquées sont celles que j'applique aux adultes. Elles sont réduites chez les enfants proportionnellement à leur âge.

Il y a naturellement tout intérêt à faire la sérothérapie préventive le plus tôt possible après le contact suspect.

Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive.

La variole des chèvres en Grèce,

Par GEORGES BLANC, C. MELANIDI et M. STYLIANOPOULO.

La variole des chèvres est une maladie qui a peu retenu l'attention des expérimentateurs. La faible gravité de l'affection et le fait que les chèvres ne forment pas de troupeaux importants, au moins dans l'Europe occidentale, sont des conditions qui ne favorisent pas l'observation scientifique. Il n'est donc pas étonnant que les opinions concernant la nature de cette variole soient un peu contradictoires. Alors que certains auteurs n'y voient qu'un syndrome qui, suivant ses manifestations plus ou moins graves, se rattacherait soit à la vaccine, soit à la clavelée, d'autres, en font, au contraire, une maladie bien définie et spécifique. En réalité il semble bien que sous le vocable variole des chèvres les auteurs ont décrit des maladies bien différentes.

Nous avons montré (1) que la stomatite des chèvres décrite par ZELLER dans l'Afrique orientale allemande et revue par nous en Grèce, que certains auteurs (HUTYRA et MAREK, BESNOIT et ROBIN) rattachaient à la variole caprine, doit en être séparée. Il s'agit d'une maladie éruptive causée par le même virus qui produit, chez le mouton, l'Ectyma contagieux si bien étudié par AYNAUD (2).

De même doit être séparée de la variole caprine une maladie éruptive que nous avons pu étudier à Athènes (3) et qui semble bien être la même que celle qu'a observée ZEEB et qu'ont décrite BESNOIT et ROBIN. Cette maladie paraît être une pyodermite bactérienne.

Dans cette maladie, les éléments éruptifs sont toujours localisés à la région ventrale, sur les mamelles, les cuisses, le scrotum et, plus rarement, le pourtour des lèvres; toujours aux parties glabres, jamais sur le cou, les jambes et de façon générale les parties velues.

Tout autre, par son type clinique, nous apparaît la variole des chèvres, la vraie variole. Nous avons eu récemment l'occasion d'en observer quelques épizooties typiques en Grèce, et pu faire quelques expériences de transmissions. Dans cette note préliminaire nous donnerons sommairement le type clinique de la maladie et les résultats que nous avons obtenus de nos expériences.

DESCRIPTION DE LA MALADIE

La variole des chèvres est une maladie inconnue des plus vieux bergers de Grèce. Elle semble avoir fait son apparition pour la première fois pendant la guerre, en Macédoine où elle a été observée par CHARALAMBOPOULO qui a pu l'enrayer par des mesures sanitaires énergiques. Elle a refait son apparition après la guerre gréco-turque en Chalcidique où CHARALAMBOPOULO et PAPACHRISTOPHILOU l'ont étudiée et bien décrite (4).

En novembre 1926 on nous la signale à Poros et dans la région de Tripolis (Péloponèse) et de Villia et Mégare, mais les

(1) G. BLANC, C. MELANIDI et M. CAMINOPETROS. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXVI, p. 614, 1922 et *Archives de l'Institut Pasteur hellénique*, fasc. II, p. 230, 1924.

(2) AYNAUD. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXVII, p. 498, 1923.

(3) G. BLANC, C. MELANIDI et M. STYLIANOPOULO. *Archives de l'Institut Pasteur hellénique*. t. I, fasc. 3-4, p. 382, 1926.

(4) CHARALAMBOPOULO et PARACHRISTOPHILOU. Variole des chèvres. *Recueil de médecine vétérinaire*, p. 528, 1925.

cas étaient isolés et rares. Quelques mois plus tard, la maladie s'étend et revêt alors une allure vraiment épizootique. Les bergers sont d'autant plus effrayés qu'ils ne connaissent pas, même les plus vieux d'entre eux, cette maladie nouvelle qui frappe en totalité les troupeaux atteints (1).

L'épizootie s'attaque exclusivement à l'espèce caprine. Dans les troupeaux où chèvres et moutons pâturent ensemble, ces derniers sont toujours épargnés, de même que les épizooties de clavelée épargnent toujours les chèvres. Dans un troupeau, la durée de la maladie est de trois à cinq mois, les contaminations se faisant par poussées successives et n'épargnant aucun animal. La mortalité, suivant les troupeaux, s'élève de 5 à 15 o/o des animaux malades.



Fig. 1. — Variole des chèvres. Infection spontanée.

L'évolution clinique de la variole caprine est de façon générale superposable à celle de la clavelée.

La période d'invasion, qui dure deux à trois jours, est marquée par de la fièvre ; la température monte à 40°-41° ; de l'inappétence, de l'asthénie, les animaux malades ne suivent pas les

(1) Il est probable cependant que la variole caprine a dû apparaître à certaines époques. Ce que semble indiquer une locution populaire que nous avons recueillie sur place : Νά βγάλης τήν τράγια ἐυλογιά, c'est-à-dire : attrape la variole caprine, malédiction que l'on profère contre ses ennemis.

troupeaux et se cachent dans les buissons ; puis survient la période d'état ou période éruptive.

L'éruption est formée d'abord de taches rouges, très visibles aux parties glabres, qui se transforment progressivement en papules nettes, bien circonscrites, et qui envahissent tout le corps. Ces papules s'épaississent, deviennent des nodules dermiques durs, gros comme des noisettes, sensibles à la pression, rappelant assez les nodules de l'érythème noueux.

Ces nodules sont, en général, bien séparés, mais, par place, ils peuvent devenir confluents après quatre à cinq jours. L'épiderme de ces papules se décolle du derme, un peu de sécrétion, formée d'un liquide clair, citrin, soulève l'épiderme qui, au moindre frottement, s'arrache laissant une surface suintante,

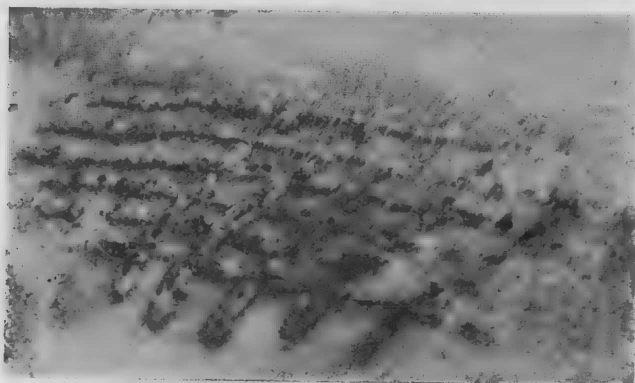


Fig. 2. — Variole des chèvres. Lésion expérimentale, région ventrale.

bientôt recouverte de croûtes jaunâtres puis noirâtres. Aux parties glabres, particulièrement à la mamelle, sur les trayons, les vésicules sont plus nettes, elles s'ombiliquent et ressemblent aux pustules vaccinales.

Nous n'avons jamais observé d'éruption dans la bouche, mais, parfois, dans les cavités nasales, le larynx et la trachée. Ces localisations se manifestent cliniquement par un catarrhe intense des voies respiratoires et entraînent des complications pulmonaires graves.

Les animaux qui meurent au cours de la variole, meurent surtout des complications pulmonaires qui succèdent à l'éruption laryngée.

Assez fréquemment, nous avons observé de la kératite spécifique unilatérale ou double.

La période éruptive dure environ trois semaines; les papulo-pustules s'affaissent et disparaissent en laissant des cicatrices rondes, blanches, très caractéristiques.

ETUDES EXPÉRIMENTALES

Les recherches que nous avons en cours nous permettront de bien fixer les rapports qui existent entre le virus de la variole des chèvres et celui des autres varioles animales. Des quelques expériences qui suivent, il semble bien que la variole caprine diffère nettement de la vaccine, de la clavelée et de la stomatite des ovins.

1° *Essais de transmission à l'homme.* — Cinq enfants âgés de cinq jours sont vaccinés au bras. La pulpe vaccinale est constituée par un mélange de croûtes varioliques prélevées sur une chèvre atteinte d'une forme typique, et broyées finement puis émulsionnées dans de la glycérine neutre au tiers. Aucun des enfants n'a présenté, à aucun moment, la moindre réaction vaccinale pendant les dix jours qu'ils ont été mis en observation.

2° *Essais de transmission à la chèvre et au mouton.* — A) Deux boucs sont inoculés le 9 juin 1927 sur la peau du ventre, rasée et scarifiée, par un badigeonnage énergique avec la pulpe glycérinée comme il a été dit précédemment.

Le 13 juin, les traits de scarification sont rouges et indurés.

Le 14, l'érythème est intense et ces papules apparaissent le long des traits de scarification.

Le 15, la réaction éruptive est intense (voir la photographie ci-jointe).

Le 20, nous prélevons la pulpe et les croûtes.

Le 26, la guérison est totale, les cicatrices sont très nettes. Un de ces boucs, qui ont réagi avec intensité à l'inoculation de variole caprine, avait été inoculé précédemment avec du virus de stomatite des ovins. Il avait réagi fortement et possédait l'immunité contre cette maladie, ainsi que l'avaient montré des essais de réinfection.

B) Deux moutons, inoculés le même jour que les deux boucs, de la même manière et avec le même virus n'ont pas réagi.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION. — La variole caprine est une maladie spécifique, qui doit être distinguée de la stomatite des ovins et de la pyodermite mammaire des chèvres, avec lesquelles elle a parfois été confondue. C'est une affection qui semble n'être transmissible ni à l'homme ni au mouton.

Institut Pasteur et Laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Agriculture d'Athènes.

Le traitement de la coccidiose des bovidés par l'ichtargan,

Par W. L. YAKIMOFF.

On applique pour le traitement de la coccidiose des bovidés (dysenterie coccidienne; « rothe Ruhr » des auteurs suisses) divers remèdes : la créoline, le thymol, etc., soit *per os*, soit par voie rectale. Mais, comme l'a fait observer RAILLIET, aucun remède recommandé ne donne de bons résultats.

Avec GALONZO, nous sommes les premiers à avoir constaté la grande répartition en Russie (SSSR) de la coccidiose des bovidés (provoquée par les deux formes : l'*Eimeria zürni* Riv. et la nouvelle espèce, créée par nous deux, l'*Eimeria smithi*), qui donne une grande mortalité (jusqu'à 50 o/o).

Nous traitâmes nos malades avec des remèdes banaux (tannin, naphtaline, créoline, sulfate de fer), mais nous n'avons eu aucun résultat positif : les oocystes des deux *Eimeria* ne disparurent pas et la dysenterie persista.

Alors nous résolûmes d'appliquer le BAYER 205, qui a donné à l'auteur hollandais WAWORUNTU de bons résultats pour le traitement de la coccidiose des lapins. Mais nos résultats n'ont pas été encourageants : les trois animaux malades ne guérirent pas.

Ensuite notre attention fut attirée par les sels d'argent et principalement par l'ichtargan.

L'ichtargan est une combinaison de l'argent et de l'ichtyol. Le pourcentage de l'Ag = 30 et celui de S = 15. Ce produit est amorphe, de couleur brune, se dissout bien dans l'eau tiède ou froide, la glycérine et l'alcool dilué. Sa toxicité est relativement faible. Il possède des propriétés bactéricides nettes.

Dans la pratique vétérinaire on l'emploie pour le traitement du *Morbus maculosus* (FOST, LANGE, BASS), de la pleuro-pneumonie infectieuse des chevaux (MÜLLER), des décubitus (FOST), de l'herpès des bovidés (FAUSTLE), de la kératite (FOST, LIESS), des mastites (BASS, DORN, BERNHARDT, SIMMERMACHER, LIEBERT), des métrites (PETERSEN, BASS, LIEBERT, FAUSTLE), de l'ottorrhée des chiens (FOST), du catarrhe du prépuce des chiens (FOST), de la septicémie (FOST), de la maladie des jeunes chiens (BASS, FOST), de l'ulcère de la cornée (FOST), de la vaginite infectieuse (BERNHARDT, RAEBIGER, RHUS, HENSEL, FOST, LANGERSHAUSEN, SIMMERMACHER, HARTMANN, WALMANN, SLINGER, GRAF etc.), des maladies des yeux des chiens (FOST), des fistules et des phlegmons (BASS, FOST, DORN, FAUSTLE, GOLDBECK) et de la piroplasmose des bovidés (SMIDT en Allemagne, HENDERSON en Finlande, YAKIMOFF, PATSCHESERSKY et BÉLAWIN en Russie).

Mais, outre ces maladies, nous savons que l'ichtargan est employé pour le traitement des maladies du tube digestif : la gastro-entérite des chevaux et des bovidés (EBERHARDT) et la diarrhée des veaux (BASS).

Nous traitâmes les animaux atteints de coccidiose par 1 g. du produit 2 fois par jour (dissous dans un litre d'eau, *sans NaCl!*) ; la dose pour les veaux est relativement plus faible.

Nous avons pratiqué plusieurs dizaines de traitements des bovidés et toujours avec succès : après 2-3 jours du traitement la dysenterie disparut et en même temps nous constatâmes l'absence des oocystes dans les masses fécales. Même les cas graves de colite hémorrhagique disparurent assez vite, comme le démontre l'observation suivante :

Vache du village de Podprojié (district Lodeinoé Pole). Dysenterie pendant quelques jours. Dans les masses fécales, microscopiquement, nombre énorme d'oocystes de l'*Emeria zürni* et de l'*E. smithi* et d'une troisième espèce de grande taille. Le soir, 1 g. d'ichtargan *per os.* Le jour suivant, la dysenterie est plus faible et le nombre des oocystes plus petit. Le matin et le soir, 1 g. d'ichtargan. Le troisième jour, les symptômes de la dysenterie sont fortement atténués et il y a moins d'oocystes ; le matin et le soir, 1 g. d'ichtargan. Le quatrième jour, aucun symptôme de dysenterie et absence des oocystes dans les masses fécales.

En outre, nous traitâmes quelques cas de diarrhée simple. Ici le traitement peut-être moins énergique (quelquefois il suffit d'une dose de 1 g.).

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire-bactériologique à Pétrograde (Léningrade).

Coma palustre et grossesse,

Présence de *Plasmodium præcox* dans le sang du cordon,

Par P. DOROLLE et DANG-HUU-CHI

Les observations sont rares du passage dans la circulation fœtale des hématozoaires provenant du sang maternel. Un de nous a recherché, depuis dix-huit mois, dans huit cas de grossesse avec accouchement ou avortement en plein accès palustre, le parasite dans le sang fœtal. Sept fois, les résultats ont été négatifs. Tout dernièrement, le hasard nous a favorisés. Nous croyons intéressant de signaler l'observation suivante qui con-

stitue un exemple typique d'effraction de la barrière placentaire par *Plasmodium falciparum*, observation recueillie à l'Hôpital indigène de Hagiang (Tonkin).

N... THI. B..., Annamite, âgée de 22 ans, est arrivée à Hagiang, il y a deux mois, pour suivre son mari, caporal de tirailleurs. Elle était à ce moment enceinte de trois mois. Peu après son arrivée, elle a présenté de nombreux accès de fièvre, qu'elle a négligé de soigner. Le 5 mai, elle présente un accès très violent : la fièvre dure près de 24 h. Dans la nuit du 6 au 7 mai, nouvel accès; la malade accuse des douleurs violentes dans le basventre, et dans la poitrine. Elle tousse un peu. Dans la matinée du 7, elle perd peu à peu connaissance et c'est à ce moment qu'elle nous est présentée.

Nous trouvons une femme vigoureuse, enceinte de cinq mois environ, dans le coma, avec insensibilité, respiration stertoreuse, perte de la conscience. Faciès pâle et tiré, température 38,5. Pouls filant, à 110. A l'examen, on ne trouve que des râles sous-crépitants aux poumons, surtout aux sommets, une rate débordant le rebord costal de trois travers de doigt.

On pratique immédiatement une injection intramusculaire de 2 g. de quinine (solution quinine-uréthane) et des injections d'huile éthéro-camphrée et de caféine. La malade meurt 20 m. après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Des considérations extra-médicales nous ont obligé à pratiquer l'examen nécropsique dans des conditions matérielles très défectueuses, et avec une précipitation extrême. Nous avons dû nous borner à un examen rapide des viscères thoraco-abdominaux, et n'avons pu examiner le système nerveux central.

La putréfaction, activée par une température élevée, est relativement avancée bien que la mort ne remonte qu'à 6 h.

Poumons. — Œdème des 2 poumons, avec congestion du parenchyme et encombrement des alvéoles par un liquide spumeux.

Cœur. — Le péricarde contient une très petite quantité de liquide citrin. Le muscle cardiaque est mou, et d'une teinte vaguement jaunâtre.

Tube digestif. — Normal.

Foie. — Très volumineux, mou, d'une teinte brune tirant sur l'ocre.

Pancréas. — Présente au niveau de la tête quelques infarctus punctiformes.

Rate. — Très volumineuse, molle, rouge brun très foncé. Quelques adhérences.

Reins. — Les deux reins sont congestionnés. A la coupe, on trouve des foyers hémorragiques punctiformes.

De plus, le rein gauche présente des ecchymoses sous-capsulaires sur les deux faces.

Utérus. — Le placenta est inséré un peu bas, sur la face antérieure. On note plusieurs foyers d'hémorragies rétroplacentaires, bien limités, du volume d'une pièce de cinq francs environ. A la coupe, on trouve de nombreux infarctus, d'un volume variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois.

Le *fœtus* mâle est en présentation au sommet.

Pour les raisons données plus haut, nous avons dû en rester là, et nous contenter de pratiquer rapidement un frottis de pulpe splénique, et un frottis de sang du cordon (sectionné à 5 cm. de l'ombilic).

Examen des frottis (fixation alcool absolu, coloration Giemsa L.)

1° *Pulpe splénique.* — Les éléments sont très altérés, le sang est en grande partie lysé ; un réseau de fibrine couvre la préparation. Cependant quelques zones mieux conservées montrent des hématies déformées mais entières. C'est là que nous trouvons d'assez nombreux schizontes annulaires de *Plasmodium præcox* à un ou deux noyaux. Certains globules sont biparasités. Nous ne trouvons aucune forme plus âgée, ni gamète, ni rosace. Le pigment mélanique est en extrême abondance, et la préparation en est littéralement semée ; de nombreuses granulations sont libres, d'autres sont incluses dans les leucocytes, dont certains en renferment une quantité considérable.

2° *Sang du cordon.* — Préparation un peu épaisse. Sang également altéré : par endroits, les hématies sont réunies en vastes placards. Mais, en d'autres endroits, elles sont nettes, quoique déformées. Dans l'étendue d'une lame, nous avons trouvé : cinq schizontes de *Plasmodium præcox*, une rosace, très nette, à sept éléments, un peu irréguliers avec une masse de pigment noir au centre ; de nombreux amas de pigment mélanique, libres dans la préparation. Nous n'en avons pas vu dans les leucocytes.

Nous sommes donc en présence d'un cas de coma palustre chez une femme enceinte de cinq mois, avec hémorragies capillaires multiples, mais particulièrement marquées au niveau du placenta. A la faveur de ces ruptures vasculaires, quelques hématozoaires ont pu passer dans la circulation fœtale, et y poursuivre leur développement puisque nous avons constaté la présence d'une rosace.

Comparateur à quatre tubes pour le dosage de la quinine dans les urines, à l'aide du réactif de Tanret et d'une solution titrée de quinine,

Par M. Robineau

Dans une précédente communication à la *Société de Pathologie exotique* (séance du 9 décembre 1925) nous avons étudié le dosage instantané de la quinine dans l'urine à l'aide d'une échelle opacimétrique étalonnée.

Nous employions dans cette méthode de dosage une série de tubes contenant chacun un précipité-type étalonné correspondant à 1/10.000^{e}, 1/20.000^{e}, 1/50.000^{e}, 1/75.000^{e}, 1/150.000^{e} de quinine.

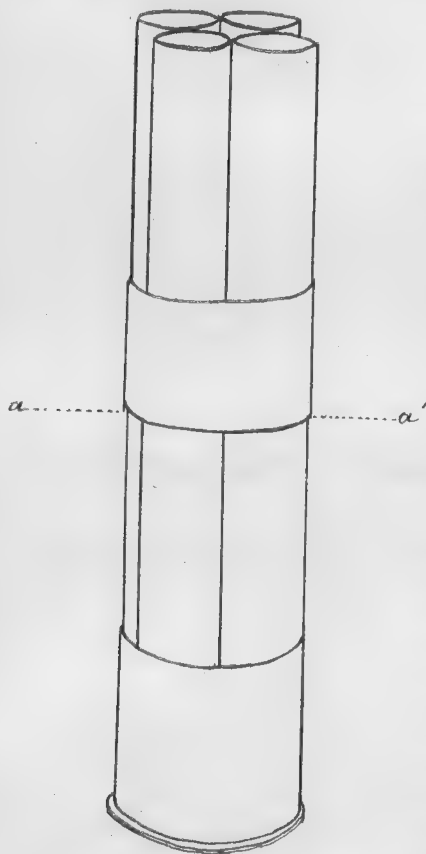


Fig. 1. — Comparateur à 4 tubes.
Le collier supérieur est disposé de telle sorte que son bord inférieure *aa'* corresponde à 10 cc. dans chaque tube.

Ce procédé, expérimenté à l'occasion de la vérification de la quininisation préventive dans les troupes du Maroc, comme méthode personnelle pour l'étude du rythme d'élimination de la quinine, ne donnait qu'avec une approximation trop large la quantité de quinine contenue dans l'urine, et, de plus, nécessitait le transport de nombreux tubes à essais qui se brisaient fréquemment dans les cahots des transports sur piste.

Serrant de plus près la question, après de multiples recherches, nous avons été conduit à construire un appareil très simple, auquel nous avons donné le nom de comparateur.

Ce comparateur (fig. 1) se compose de quatre tubes à essais de même verre, de même diamètre, et dont les parois ont la même épaisseur. Ces tubes sont maintenus en place par deux colliers métalliques dont l'inférieur est muni d'un fond.

Le collier supérieur est disposé de telle sorte que sa limite inférieure corresponde à une quantité de 10 cm^{3} de liquide introduit dans les tubes.

Considérons une coupe horizontale de l'appareil passant entre les deux colliers : on aura une section horizontale des quatre tubes à essais (voir schéma fig. 2).

Dans les tubes A et B on introduit 10 cm^{3} d'urine à expertiser en versant de l'urine jusqu'à ce qu'elle affleure le bord infé-

rieur du collier supérieur, et, de la même manière, 10 cm³ d'eau dans les tubes C et D.

Dans le tube B, on ajoute XX gouttes de réactif de Tanret : En présence de la quinine, il se produit un précipité qui est proportionnel à la quantité de ce produit contenue dans l'urine, à condition toutefois que *toute* la quinine soit précipitée, c'est-à-dire

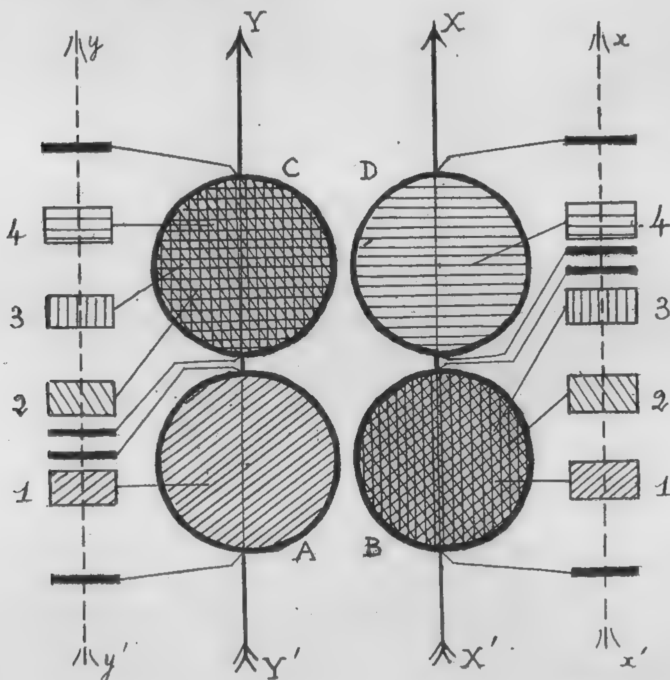


Fig. 2. — *Schéma de la marche des rayons visuels dans le comparateur à quatre tubes.*

Les quatre cercles représentent la surface de section horizontale des quatre tubes du comparateur (A, B, C et D).

Marche normale des rayons visuels : Y'Y et X'X.

Les flèches *y'y* et *x'x* schématisent en les décomposant les écrans liquides ou solides (verres des tubes à essais) traversés respectivement par les rayons visuels YY' et X'X : à gauche : 1 Urine, 2 Réactif de Tanret, 3 Quinine titrée à 1/5000, 4 Eau ; à droite : 1 Urine, 2 R. de Tanret, 3 Quinine à doser, 4 Eau ; les bandes noires intercalaires correspondent à la paroi des tubes.

que le réactif de Tanret soit en excès. Nous avons constaté expérimentalement que cette condition est *toujours* remplie avec une dose de XX gouttes de réactif.

Puis on verse XX gouttes de ce même réactif dans l'eau du tube C.

Il suffit alors de faire tomber goutte à goutte une solution de quinine à 1/5.000 dans le tube C, en agitant après la chute de chaque goutte, puis en comparant l'opacité totale des deux tubes A + C avec l'opacité totale des deux tubes B + D, jusqu'à ce qu'on obtienne l'équivalence des teintes.

Cette équivalence est réalisée au moment où le rayon visuel Y'Y, traversant les tubes A + C rencontre les mêmes écrans liquides que le rayon X'X traversant les tubes B + D, quel que soit l'ordre d'interposition de ces écrans.

Or le rayon visuel X'X rencontre successivement :

a) le tube B contenant :

Urine	Ecran 1
Tanret	Ecran 2
Précipité de quinine.	Ecran 3

b) le tube D contenant :

Eau	Ecran 4

et le rayon visuel Y'Y rencontre successivement :

a) Le tube A contenant :

Urine	Ecran 1

b) le tube C contenant :

Tanret	Ecran 2
Précipité de quinine titrée .	Ecran 3
Eau	Ecran 4

Si les deux teintes sont équivalentes, c'est que le précipité contenu dans le tube B (quinine à doser) est égal au précipité contenu dans le tube C (solution titrée à 1/5.000). Ce précipité correspond au nombre de gouttes versées et il suffit d'une table pour en estimer immédiatement la valeur.

Il va sans dire que le réactif de TANRET et la solution de quinine à 1/5.000 doivent être distribués avec des compte-gouttes distincts et de calibre normal.

Il peut arriver que la quantité de quinine contenue dans l'urine soit trop considérable. La comparaison des opacités des deux groupes de tubes devient dès lors impossible. Il suffit dans ce cas de diluer au quart ou au dixième, et de tenir compte de cette dilution à la lecture de la table.

Cette table que nous donnons ici, est établie pour un nombre de gouttes variant de 1 à 100. Au-dessus de 100 gouttes, l'opacité est telle qu'une dilution devient nécessaire, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Ce comparateur, très simple, nous a été d'un usage facile et rapide pour le dosage approximatif de la quinine dans les urines.

Tableau *indiquant en g. la quantité de quinine par litre, suivant le nombre de gouttes de solution à 1/5.000 précipitée, nécessaire pour obtenir l'équivalence des teintes.*

Nombre de gouttes	Quantité de quinine	Nombre de gouttes	Quantité de quinine	Nombre de gouttes	Quantité de quinine	Nombre de gouttes	Quantité de quinine
1	0,00111	26	0,02886	51	0,05661	76	0,08436
2	0,00222	27	0,02997	52	0,05772	77	0,08547
3	0,00333	28	0,03108	53	0,05883	78	0,08658
4	0,00444	29	0,03219	54	0,05994	79	0,08769
5	0,00555	30	0,03330	55	0,06105	80	0,08880
6	0,00666	31	0,03341	56	0,06216	81	0,08991
7	0,00777	32	0,03552	57	0,06327	82	0,09102
8	0,00888	33	0,03663	58	0,06438	83	0,09213
9	0,00999	34	0,03774	59	0,06549	84	0,09324
10	0,01110	35	0,03885	60	0,06660	85	0,09435
11	0,01221	36	0,03996	61	0,06771	86	0,09546
12	0,01332	37	0,04107	62	0,06882	87	0,09657
13	0,01443	38	0,04218	63	0,06993	88	0,09768
14	0,01554	39	0,04329	64	0,07104	89	0,09879
15	0,01665	40	0,04440	65	0,07215	90	0,09990
16	0,01776	41	0,04551	66	0,07326	91	0,10101
17	0,01887	42	0,04662	67	0,07437	92	0,10212
18	0,01998	43	0,04773	68	0,07548	93	0,10323
19	0,02109	44	0,04884	69	0,07659	94	0,10434
20	0,02220	45	0,04995	70	0,07770	95	0,10545
21	0,02331	46	0,05106	71	0,07881	96	0,10656
22	0,02442	47	0,05117	72	0,07992	97	0,10767
23	0,02553	48	0,05328	73	0,08103	98	0,10878
24	0,02664	49	0,05439	74	0,08214	99	0,10989
25	0,02775	50	0,05550	75	0,08325	100	0,11100

La lutte antipiroplasmique dans le gouvernement de Pétrograde (Léningrade) en 1926,

(*Note préliminaire*).

Par W. L. Yakimoff.

L'année 1926, est la quatrième de la lutte antipiroplasmique (agent étiologique *Babesiella bovis* Babes, 1888) dans le gouvernement de Pétrograde (Léningrade). Cette année la lutte a eu deux objectifs : 1° le traitement des animaux malades et 2° l'immunisation d'après la méthode de Theiler (« theilerisation »).

L'épizootie était plus sévère que les années précédentes : à cause de l'absence de fourrage pendant l'hiver, au printemps, les bovidés étaient maigres et faibles. En effet, la mortalité de la piroplasmose naturelle en 1925 a été de 39,8 o/o, en 1926 de 50

à 60 o/o. Cette cause influe aussi sur le traitement, comme nous le verrons plus loin.

Nous avons enregistré, en somme, 738 animaux malades dans le district Lodeinoé Polé, où nous travaillâmes.

Les remèdes spécifiques employés ont été : l'ichtargan (de la fabrique *Ichtyol-Gesellschaft* CORDES, HERMANNI et C[ie], Hamburg), le protargol (de la fabrique BAYER et C[ie], Löverkusen près Cologne), l'arrhénal (de la fabrique MERK, Darmstadt), l'albargine (de la fabrique MEISTER LUCIUS et BRÜNNIG, Höchst-sur-Mein, l'argoflavine (de la fabrique L. CASSELLA et C[ie], Francfort-sur-Mein), et le novosilberarsolan (de la fabrique *Anilintrust* à Moscou).

Le nombre des animaux traités a été de 608.

L'ichtargan, le protargol, l'albargine, l'argoflavine et le novosilberarsolan sont injectés dans la veine ; l'arrhénal sous la peau.

Les doses utilisées furent : pour l'ichtargan 1-1,5 et même 2 g., l'albargine 1-1,5 g., le protargol 1,5-2 g., le novosilberarsolan 1 g., l'argoflavine 1-1,5 g. et l'arrhénal (sous la peau) 3 g. Si l'urine rouge ne disparaît pas 24 et surtout 36 h. après l'injection du remède spécifique, il faudra une injection nouvelle de la même dose (ou un peu moins) du même remède ou, quelquefois d'un autre.

TABLEAU

Remèdes	Bovidés indigènes			Bovidés importés			Total		
	Nombre		o/o de mortalité	Nombre		o/o de mortalité	Nombre		o/o de mortalité
	des animaux traités	des animaux morts		des animaux traités	des animaux morts		des animaux traités	des animaux morts	
Ichtargan	241	15 (2 sacrifiés)	6,2	40	5	12,5	281	20 (2 sacrifiés)	7,1
Ichtargan + arrhénal	3	2	66,6	1	1	100	4	3	75,0
Protargol	100	12	12	7	2	28,5	107	14	13,0
Protargol + ichtargan	1	—	—	—	—	—	1	—	—
» + arrhénal	3	1	33,3	—	—	—	3	1	33,3
Albargine	6	1	16,6	—	—	—	6	1	16,6
Albargine + arrhénal	1	1	100	—	—	—	1	1	100
Argoflavine	2	—	—	—	—	—	2	—	—
Silbernovarsolan	3	1	33,3	—	—	—	3	1	33,3
Silbernovarsolan + ichtargan	—	—	—	2	—	—	2	—	—
Arrhénal	186	19	7,5	12	1	8,3	198	20	9,6
Total	546	52 (2 sacrifiés)	9,3	62	9	14,5	608	61	10,0

Nous donnons ci-dessus le tableau des résultats de notre traitement en 1926.

Nous voyons que l'ichtargan, comme l'année passée, s'est montré le meilleur remède (7,1 o/o de la mortalité). Après lui, vient l'arrhénal (9,1 o/o de la mortalité). Le protargol a donné 13,0 o/o ; nous croyons qu'il faudra augmenter la dose. A propos de l'albargine et de l'argoflavine, de nouvelles recherches sont désirables. Le silbernovoarsolan doit être abandonné.

Nous estimons que les meilleurs agents pour le traitement de la babésiellose (due à *Babesiella bovis* Babes, 1888) sont les sels d'argent (1).

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire-bactériologique ; chef du service :
Prof. W. L. Yakimoff.

Eléments présentant les caractères d'un protozoaire sanguicole observés chez le chimpanzé,

Par R. Deschiens, H. Limousin et J. Troisic.

Nous avons observé, en décembre 1925, dans le sang périphérique d'une jeune femelle de Chimpanzé (*Anthropopithecus troglodytes*), Antinea, présentant une dysenterie bacillaire et en cours de traitement par le Stovarsol sodique (2), un élément dont nous donnons plus loin la description. Bien que cet unique élément présentât les caractères morphologiques et tinctoriaux d'un protozoaire sanguicole, il nous sembla prudent d'attendre des données nouvelles avant de le signaler.

De nouveaux frottis de sang du Chimpanzé Antinea, ne donnèrent aucun résultat. Cependant, en mai 1927, le vétérinaire-major Delorme, de l'Institut Pasteur de Kindia, de passage à Paris, auquel nous avons montré une photographie de notre préparation, nous déclara avoir observé à Kindia, dans le sang de chimpanzés, des éléments identiques à celui que nous avions décelé. Cette confirmation nous a engagé à publier cette note.

L'élément que nous avons observé sur frottis sec de sang, coloré au May Grünwald Giemsa, présente un aspect vermi-

(1) En outre du *Babesiella bovis* Babes, 1888, nous avons trouvé, dans le district Lodeinoé Polé, un autre piroplasme : *Babesiella karelica* n. sp.

(2) Ce singe appartenait à la singerie de l'Institut Pasteur de Paris, Fondation de la Princesse Marie de Grèce.

forme, il est légèrement contourné en S italique, ses extrémités sont tronquées et il mesure 21 μ × 1 μ.

On y distingue, se succédant dans l'ordre indiqué : deux granules se colorant en rouge violacé, séparés par une zone claire, puis deux masses à extrémités obtuses occupant toute la largeur de l'élément et mesurant 8 μ et 5 μ; ces deux masses sont séparées par une zone claire; la portion terminale de l'élément est également constituée par une zone claire; les deux masses et les deux granules offrent les caractères tinctoriaux des noyaux et les zones claires ceux du cytoplasme.

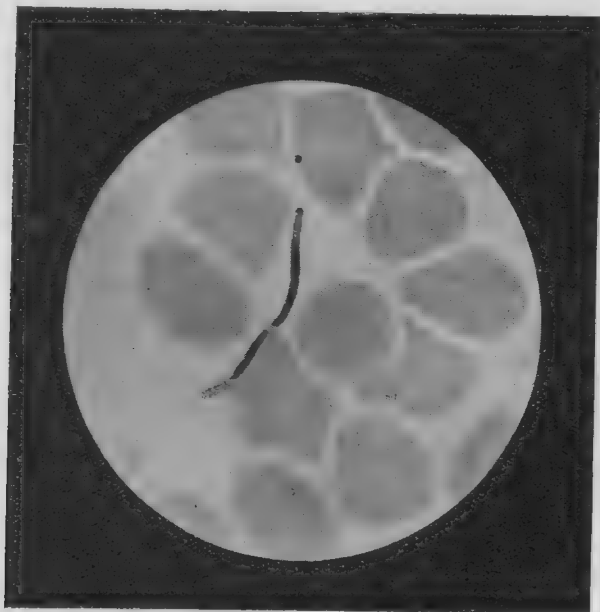


Fig. 1. — Corpuscule observé chez le Chimpanzé, *Sergentella anthropopitheci* n. sp. (?). Les hématies du Chimpanzé ont un diamètre de 10 μ environ. — G. 1900 diamètres (photomicrographie Jantet).

L'hypothèse d'un corps étranger superposé au frottis est à écarter, car le corpuscule observé est dans le plan des hématies ; il ne semble pas non plus qu'il s'agisse d'une souillure accidentelle de la goutte de sang étalée, puisque DELORME a observé à Kindia des éléments identiques.

L'élément rencontré provient donc bien du sang. Il ne semble pas qu'on soit en présence d'une hématie altérée, étant donné la présence de masses présentant les caractères tinctoriaux des noyaux des Protozoaires. Cet élément ne s'identifie pas aux

différents corps vermiformes et probablement de nature végétale signalés par plusieurs auteurs et figurés dans le Traité de Protozoologie de Wenyon ; il ne s'identifie pas davantage aux microfilaires dont les dimensions sont bien plus considérables (200 μ) et qui présentent des cellules embryonnaires et une structure caractéristique ; s'il s'agit d'un parasite, il doit donc être rattaché aux protozoaires animaux. Sa forme allongée, ses extrémités tronquées, ses dimensions, ses masses nucléaires, le distinguent des sporozoïtes et des flagelles (microgamètes) des plasmodies ; la séparation avec les hémogrégarines et en particulier avec les formes vermiculaires d'*Hæmogregarina hominis* Krempf 1917, est plus difficile à faire, mais, bien que les dimensions d'*Hæmogregarina hominis* soient voisines (20 μ × 1,5 μ) l'infection par une hémogrégarine paraît devoir être écartée étant donné : la rareté des infections à hémogrégarines chez les mammifères, l'absence de parasites dans les hématies, le caractère du noyau chez les hémogrégarines et l'aspect tronqué des extrémités de l'élément observé par nous.

Cet élément se rapproche davantage du parasite observé par SERGENT en 1903 dans le sang d'un indigène de l'Afrique du Nord et désigné sous le nom de *Sergentella hominis* par BRUMPT en 1910. L'étude comparée du corpuscule observé et de frottis de sang à *Sergentella* que nous a confiés M. le Prof. MESNIL, indique une certaine similitude dans l'aspect général, mais aussi des différences très nettes. *Sergentella hominis* mesure de 36 à 45 μ × 1 à 1,5 μ ; ses extrémités sont effilées, son noyau se colore mal par la méthode de Romanowski et parfois ne se colore pas. Ces caractères différencient les corps de SERGENT de celui que nous étudions.

PEREKROPOV, en 1925 a décrit dans le sang d'une femme de Saratov, présentant des symptômes de paludisme chronique avec anémie, « quelques parasites vermiformes » qu'il rattache au genre *Sergentella*. Ces « parasites » décrits sous le nom de *Sergentella yakimovi* ont une extrémité obtuse et l'autre effilée, ils mesurent 31 μ × 1,25 μ et présentent parfois deux masses nucléaires, leur structure, leurs dimensions et l'aspect des noyaux d'après les dessins, d'ailleurs shématiques, de PEREKROPOV, les séparent du corpuscule observé chez le Chimpanzé et pourraient se rapporter à une forme vermiculaire d'hémogrégarine.

C'est donc avec *Sergentella hominis*, non admis d'ailleurs par tous les auteurs comme protozoaire sanguicole évident, que le corpuscule que nous avons observé présente les plus grandes analogies ; aussi proposons-nous de le rattacher aux corps des

SERGENT; et pour le cas où la nature parasitaire de ces éléments serait établie, proposons-nous de désigner le corpuscule que nous avons observé sous le nom de *Sergentella anthropopitheci* n. sp.

Institut Pasteur, Laboratoire de Protozoologie.

BIBLIOGRAPHIE

PEREKROPOV C. L. — Zur Frage über die Parasiten von Typus *Sergentella Rev. Microbiol. u. Epidemiologie,* Saratov, 1925, t. IV, fasc. IV, p. 137.

SERGENT EDM. — Sur un nouveau protozoaire parasite ectoglobulaire du sang de l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, 1903, t. LV, pp. 1163-1165, 1 fig.

WENYON C. — Protozoology, Londres, 1926, t. I, p. 1049.

Contribution à l'étude de la « formol-gélification » dans la syphilis et le kala-azar,

Par E. QUÉMÉNER.

Dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie* du 16 janvier 1921, GATÉ et PAPACOSTAS donnent la technique à suivre pour obtenir avec le sang des syphilitiques une réaction d'une lecture facile et plus facile à exécuter que la réaction de WASSERMANN. Elle consiste à : 1° prélever aseptiquement 6 à 8 cm^3 de sang veineux ; 2° les déposer dans un tube à essai stérilisé; 3° prélever 1 cm^3 de sérum *très clair* à l'aide d'une pipette stérilisée et le déposer dans un deuxième tube à essai stérilisé ; 4° ajouter II à III gouttes de formol.

Au bout de 24 à 30 h., à la température du laboratoire la réaction est positive s'il y a gélification, négative si le sérum reste fluide, au delà de 30 h. elle n'a plus de valeur.

Deux tubes à essai, une pipette, une seringue de 10 cm^3, une aiguille et du formol constituent donc tout l'outillage nécessaire. La simplicité des moyens à employer et de la technique à suivre nous a séduit et voici nos conclusions d'après les 200 observations faites, en 1925 et 1926, avec la collaboration de notre officier de santé, M. NADESSIN :

1° La réaction de GATÉ-PAPACOSTAS a le mérite d'être d'une *facilité d'exécution* telle qu'on peut la faire dans les coins de brousse les plus reculés. Il n'est point besoin d'étuve, d'anti-

gène, de surveillance de tous les instants ; la température du laboratoire n'influe pas ;

2° Elle nous a permis de constater que la *vitesse de séparation* du sérum et du caillot semble directement *proportionnelle à la virulence* de l'infection. La séparation se fait en moins de 2 h. chez ceux qui sont très infectés, en 6 ou 7 h. chez ceux qui sont moins atteints ;

3° Les réactions sont nettes, en général, au bout de 24 h. à la température ordinaire : les réactions fortement positives 15 m. après l'addition du formol. Les réactions positives s'observent dans la moyenne des cas entre 15 et 20 h. ; les réactions faiblement positives entre 20 et 28 h. ;

4° La coloration du coagulum est d'un blanc nacré ou d'un blanc grisâtre ; elle est toujours d'un blanc nacré dans le kala-azar ; elle serait plutôt d'un blanc grisâtre dans la syphilis et de nombreuses autres affections ;

5° La réaction est négative dans les 25 premiers jours de l'apparition du chancre ou chez les syphilitiques en cours de traitement. Elle est positive dans 50 o/o des cas environ de syphilis secondaire ou tertiaire. Elle est toujours positive dans le kala-azar non traité ;

6° Presque tous les malades ayant présenté une réaction positive ont été améliorés par le traitement antisyphilitique (cyanure, puis 914). Si donc la réaction de GATÉ-PAPACOSTAS se rencontre dans de nombreuses affections, elle ne doit pas être négligée, et peut contribuer à justifier l'application du traitement mercuriel et arsenical.

Hôpital de Karikal, Indes françaises.

La formol-gélification dans la trypanosomiase humaine,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL

La réaction de GATÉ-PAPACOSTAS ou recherche de la gélification de 1 cm³ de sérum clair, par l'addition de 11 gouttes de formol à 40 o/o a été décrite par ses auteurs en novembre 1920 et considérée par eux comme une nouvelle séro-réaction de la syphilis.

Comme la réaction de WASSERMANN et ses dérivées, mais cependant en plus grand nombre, la formol-gélification fournit des résultats positifs également dans plusieurs états infectieux, comme le paludisme, la pneumonie, la scarlatine, la lèpre, la

tuberculose, etc... et elle a pu être considérée par CAMPOS, NAPIER et MILLS comme pathognomonique du kala-azar, en tenant compte de l'opacité accompagnant la gélification.

En médecine vétérinaire, la réaction de GATÉ-PAPACOSTAS a été utilisée avec succès par différents auteurs (PLANTUREUX, SPACKMAN, KNOWLES) pour le diagnostic des trypanosomiases des chameaux (debab et surra).

D'après HORNBY et PLANTUREUX, les résultats seraient trop inconstants pour être d'une utilité quelconque dans le diagnostic des trypanosomiases des bovidés. Et NICOLAS arrive aux mêmes conclusions, en ce qui concerne la dourine des chevaux.

A notre connaissance, la formol-gélification n'avait pas encore été étudiée dans la trypanosomiase humaine. Nos observations ont porté sur le sérum clair, provenant de la rétraction du caillot, à l'exclusion du sérum obtenu par centrifugation du sang citraté que des essais comparatifs nous ont montré susceptible de se gélifier très rapidement dans la presque totalité des cas.

A) *Indigènes trypanosomés non traités* (*1re période*). — 41 malades avec présence de trypanosomes dans le système hémo-lymphatique et intégrité du liquide céphalo-rachidien.

Réactions positives : 100 o/o.

Délai moyen de la gélification du sérum : 7 m.

Temps maximum : 20 m. ; temps minimum : 1 m.

La réaction a été pratiquée à nouveau, chez 17 malades après administration du traitement (atoxyl, tryparsamide, trypanarsyl...), et dans l'immense majorité des cas (14 cas 17), nous avons vu le délai de prise en gelée du sérum augmenter avec le temps, à partir du début du traitement.

Chez ces 17 malades, la moyenne du temps de gélification est passée de 7 m. à 3 h. :

OBS. I. — GATSONÉ (F. 58).

13 décembre 1926 : ganglions 0T ; sang + T. Liquide céphalo-rachidien : 0 cellules, 0,15 albumine, 0T. Réaction de GATÉ avant traitement = + 5 minutes. Le malade reçoit 5 g. d'atoxyl.

7 février 1927 : réaction de GATÉ = + 1 h. 40, sang 0T.

21 mars 1927 : réaction de GATÉ = + 3 h., sang 0T.

OBS. II. — MESSINGA (C. 420).

18 décembre 1926 : ganglions 0T ; sang + T. Liquide céphalo-rachidien : 0 cellules, 0,25 albumine, 0T. Réaction de GATÉ avant traitement = + 5 m. On injecte 28 g. 60 de trypanarsyl intraveineux.

10 mars 1927 : réaction de GATÉ = + 20 m., sang 0T.

23 mars 1927 : réaction de GATÉ = + 30 m. ; sang. 0T.

20 avril 1927 : réaction de GATÉ = + 1 h., sang 0T.

Mais la réapparition des trypanosomes, après échec du traitement, ne modifie plus cette augmentation du délai de positivité (2 cas).

Obs. III. — Kitambou (F. 79).
15 février 1927 : ganglions + T ; sang + T. Liquide céphalo-rachidien : 6 cellules, 0,20 albumine, 0T. Réaction de Gaté avant traitement = + 4 m.
Le malade reçoit 14 g. d'un produit arsenical nouveau à l'étude.
9 avril 1927 : sang = +, réaction de Gaté = + 2 h.

Obs. IV. — Bopouma (F. 81).
15 février 1927 : ganglion + T ; sang + T. Liquide céphalo-rachidien : 4 cellules, 0,20 albumine, 0T. Réaction de Gaté avant traitement = + 7 m. On injecte dans les veines 11 g. 90 d'un produit arsenical nouveau.
9 avril 1927 : sang + T. Réaction de Gaté = + 1 h.

De même, la diminution du délai de gélification du sérum ou sa non-modification, après traitement (éventualités tout à fait exceptionnelles) ne paraissent pas comporter un pronostic de rechute, au moins à brève échéance.

Obs. V. — Koundjou (F. 59).
28 décembre 1926 : ganglions + T ; sang + T. Liquide céphalo-rachidien : 2 cellules, 0,10 albumine, 0T. Réaction de Gaté avant traitement = 20 m.
Le malade reçoit 5 g. d'atoxyl et 0,36 d'émétique.
7 février 1927 : réaction de Gaté = + 5 m., sang 0T.
21 mars 1927 : réaction de Gaté = + 5 m., sang 0T.
19 avril 1927 : réaction de Gaté = + 5 m., sang 0T.
9 mai 1927 : réaction de Gaté = + 10 m., sang 0T.

B) *Indigènes trypanosomés non traités (2e période).* — 25 malades présentant une altération marquée du liquide céphalo-rachidien, avec ou sans présence de trypanosomes.

Délai moyen de la gélification du sérum : 1 h. 30.

Temps maximum : 7 h. (ganglions 0T, sang 0T. Liquide céphalo-rachidien : 380 cellules, 0,55 albumine, 0T).

Temps minimum : 1 m. (ganglions + T ; sang + T. Liquide céphalo-rachidien + T).

10 de ces malades étaient porteurs de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien :

Délai moyen de la gélification : 25 m.

Temps maximum : 1 h. 30 (ganglions 0T, sang 0T).

Temps minimum : 1 m. (ganglions + T ; sang + T).

Chez les 15 autres malades le délai moyen : 2 h. 30.

Temps maximum : 7 h. (ganglions 0T, sang 0T, liquide céphalo-rachidien 380 cellules, 0,55 albumine, 0T).

Temps mininum : 5 m. (ganglions + T, sang + T, liquide céphalo-rachidien 138 cellules, 0,55 albumine, 0T).

Chez 4 malades la réaction a été pratiquée à nouveau après traitement : 3 fois nous avons noté une augmentation du délai

de gélification correspondant avec l'amélioration clinique et rachidienne.

OBS. VI. — YANDOUKA (F. 71).

10 février 1927 : ganglions + T, sang + T. Liquide céphalo-rachidien : 112 cellules, 0,20 albumine, + T. Réaction de GATÉ avant traitement : 1 m.

La malade reçoit 10 g. 50 de 270 FOURNEAU.

13 avril 1927 : ganglions 0T, sang 0T. Liquide céphalo-rachidien : 22 cellules, 0,15 albumine, 0T. Réaction de GATÉ = + 45 m.

OBS. VII. — ELUIGA (F. 68).

7 février 1927 : ganglion 0T, sang 0T. Liquide céphalo-rachidien : 208 cellules, 0,45 albumine, + T. Réaction de GATÉ avant traitement : 20 m.

Administration de 18 g. 50 de tryparsamide.

25 avril 1927 : ganglions 0T, sang 0T. Liquide céphalo rachidien : 40 cellules, 0,20 albumine, 0T. Réaction de GATÉ : + 2 h. 30.

Chez le 4e malade, le temps de la réaction n'a pas varié, malgré l'amélioration liquidienne (45 m.).

A) *Indigènes trypanosomés déjà traités (1re période).* — 156 malades, 104 fois le sérum a gélifié en plus d'une demi-heure.

6 fois seulement la réaction a été positive en moins de 30 m., malgré une centrifugation négative.

OBS. VIII. — KADIZA (F. 27).

5 août 1926 : ganglion + T, sang 0T. Liquide céphalo-rachidien : 5 cellules, 0,20 albumine, 0T.

La malade reçoit 11 g. 30 de tryparsamide.

17 décembre 1926 : ganglion 0T, sang 0T. Liquide céphalo-rachidien : 2 cellules, 0,20 albumine, 0T. Réaction de GATÉ = + 5 m.

8 avril 1927 : sang 0T. Réaction de GATÉ = + 5 m.

Chez un malade arséno-résistant, traité successivement, sans succès, par l'atoxyl, la tryparsamide, l'acétylarsan, puis de nouveau la tryparsamide, la réaction a toujours été positive en 5 m. ; 6 m. ; 10 m., chaque fois la centrifugation montrant des trypanosomes.

Le délai moyen de la gélification chez ces 110 malades traités a été de 6 à 10 h.

46 malades avaient une réaction négative en 24-48 h.

La continuation du traitement ne modifie que très peu le temps de gélification, et dans des limites qui ne peuvent permettre aucun pronostic.

Deux fois nous avons vu la réaction devenir négative, parallèlement à l'apparence de guérison clinique, sanguine et liquidienne.

Par contre, une réaction négative d'emblée ou obtenue par le traitement peut ne pas être une preuve de guérison définitive (1 cas).

Obs. IX. — Makombi (C. 388).

27 novembre 1926 : ganglions + T, sang 0T. Liquide céphalo rachidien : 7 cellules, 0,10 albumine, 0T.

Traitement à l'atoxyl = 6 g. 60.

7 février 1927 : sang = 0T. Réaction de Gaté = — 24 h.

14 mars 1927 : sang 0T. Réaction de Gaté = — 24 h.

19 avril 1927 : sang = + T. Réaction de Gaté = — 24 h.

B) *Indigènes trypanosomés déjà traités (2e période).* — 76 malades, 2 fois seulement la réaction a été positive en moins d'une demi-heure, chez deux malades ayant cessé tout traitement, l'un depuis 1 an, le second depuis 5 ans, et présentant tous deux les apparences de la guérison avec centrifugations négatives et liquide céphalo-rachidien normal.

26 réactions furent négatives en plus de 24 h. (34 o/o).

48 réactions furent positives en 4 h. environ (63 o/o).

Ici encore, nous avons observé l'augmentation du délai de gélification avec la continuation ou la reprise du traitement. Dans 2 cas la réaction devint négative.

Enfin, une seule fois, la réaction, négative, redevint positive, en même temps qu'une rechute sanguine se produisait, que la précédente réaction n'avait pas permis de prévoir.

Obs. X. — M'Bombo (S. 63).

17 juillet 1926 : ganglions 0T, centrifugation 0T. Liquide céphalo-rachidien : 97 cellules, 0,40 albumine, 0T.

Le malade reçoit 17 g. de tryparsamide.

8 octobre 1926 : sang 0T. Liquide céphalo-rachidien : 23 cellules, 0,30 albumine, 0T. Réaction de Gaté +.

Reprise du traitement : tryparsamide = 23 g. 75.

11 février 1927 : sang 0T. Liquide céphalo-rachidien, 20 cellules, 0,30 albumine, 0T. Réaction de Gaté = + 14 h.

25 février 1927 : sang 0T Réaction de Gaté = + 24 h.

8 avril 1927 : sang + T. Réaction de Gaté = + 3 h.

La formol-gélification chez les Européens

83 réactions : 11 réactions positives ; 72 réactions négatives.

Des 72 réactions négatives, 7 seulement concernent d'anciens trypanosomés traités et stérilisés ; les autres ont été pratiquées pour recherche de la syphilis, parallèlement à la réaction de Hecht.

Les 11 réactions positives se répartissent ainsi :

8 d'entre elles accompagnent un Hecht également positif, chez des individus syphilitiques, non trypanosomés. La moyenne du temps de gélification est de 10 h.

2 sérums positifs en 2 h. 30 et 3 h. appartiennent à 2 anciens trypanosomés, paraissant stérilisés et sans manifestations syphilitiques.

La onzième réaction a été positive en 5 m., et a permis de dépister une trypanosomiase complètement insoupçonnée :

OBS. XI. — M. S..., habitant depuis 3 ans dans une région contaminée, vient consulter à Brazzaville pour paralysie faciale. Il n'a pas de ganglions ; il n'a observé ni trypanides, ni hyperesthésie profonde, signes que connaissent bien tous les Européens de ces régions.

Le médecin traitant pense à la syphilis et demande une réaction de BORDET-WASSERMANN, qui est faiblement positive (le malade nie tout antécédent), mais la formol-gélification est positive en 5 m.

Cette particularité, observée chez des trypanosomés en première période, nous met en éveil et nous avisons le médecin traitant qu'il y aurait lieu de revoir le malade au point de vue trypanosomiase.

L'examen ne peut être fait que 15 jours plus tard. Le malade présente, à ce moment, un seul ganglion à la base du cou ; la lymphe contient des trypanosomes. La centrifugation est également positive.

Au total 10 Européens trypanosomés ou anciens trypanosomés.

9 anciens trypanosomés traités et stérilisés : 2 réactions positives (2 h. 30 et 3 h.) ; 7 réactions négatives.

1 trypanosomé non traité : 1 réaction positive en 5 m.

LA FORMOL-GÉLIFICATION CHEZ LES INDIGÈNES NON TRYPANOSOMÉS

45 réactions : 29 réactions positives ; moyenne : 4 h. ; 16 réactions négatives.

8 fois la formol-gélification a été positive en moins de 30 m., et toujours chez des sujets suspects, porteurs de ganglions cervicaux, et dépistés cliniquement lors de visites systématiques d'indigènes. Malgré la ponction ganglionnaire et la centrifugation négatives, il est infiniment probable que ces individus étaient trypanosomés.

Ils n'ont malheureusement pas pu être retrouvés et examinés à nouveau, après connaissance du résultat de la formol-gélification.

Le 24 mai 1927, EPANDZA, jeune garçon de 6 ans est amené par ses parents à l'I. P. B. Il présente de fréquents accès de fièvre, et maigrit de façon continue.

Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives.

Liquide céphalo-rachidien = 14,015, 0T.

Le traitement ne paraît pas indiqué.

Cependant la réaction de GATÉ est positive en 5 m.

Un nouvel examen est pratiqué dans l'après-midi, et la ponction ganglionnaire montre des trypanosomes.

Toutes les réactions positives au delà d'une demi-heure ont accompagné des centrifugations négatives et la plupart ont été pratiquées avec des sérums syphilitiques ?

2 malades présentant des spirochètes Duttoni ont eu une réaction négative.

Conclusions

1° La formol-gélification, positive généralement dans la syphilis, très souvent dans un certain nombre d'états infectieux, et d'affections à protozoaires, fréquents dans les régions tropicales, ne paraît pas, considérée qualitativement, être d'un grand intérêt diagnostique aux colonies, chez les indigènes surtout.

2° Considérée dans le temps, c'est-à-dire d'après la plus ou moins grande rapidité de la gélification du sérum, la réaction de Gaté-Papacostas, nous a donné des résultats intéressants dans la maladie du sommeil.

3° Chez les sujets non traités, la formol-gélification est très rapide à la première période de la trypanosomiase : 7 m. en moyenne ; un peu plus lente à la deuxième période : 25 m. environ chez les malades porteurs de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, plus de 2 h. chez ceux qui ne présentent que des altérations liquidiennes sans présence de trypanosomes.

4° Le délai de gélification augmente dans l'immense majorité des cas sous l'influence du traitement, et la réaction peut même devenir négative.

5° Mais de la rapidité plus ou moins grande, ou de l'absence de gélification, après traitement, on ne peut tirer aucun pronostic. La réapparition des trypanosomes dans le sang, peut s'observer en effet avec une réaction négative; inversement une gélification encore rapide, n'est pas fatalement l'indice d'une rechute prochaine.

6° En résumé, la réaction de Gaté appliquée à la trypanosomiase, n'offre pas d'intérêt au point de vue pronostic ; elle ne permet ni de prévoir les rechutes, ni d'affirmer la guérison.

Au point de vue diagnostic, par contre, elle constitue, par la rapidité de sa production, un signe de présomption de valeur certaine.

En milieu endémique, la constatation, chez l'indigène, d'une réaction positive, en moins de 30 m. doit faire penser à l'existence de la trypanosomiase ; elle est une indication de répéter les centrifugations et de pratiquer la rachicenthèse.

Chez l'Européen, cette constatation prend une valeur quasi-diagnostique.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Parasites intestinaux de l'Inde portugaise,

Par FROILANO DE MELLO.

Les examens de parasites intestinaux, faits pendant les années 1925 et 1926, sur un total de 596 individus donnent les chiffres suivants :

Examens négatifs.	3 o/o
Amibes	35 o/o
Flagellés	19 o/o
Blastocystis.	16 o/o
Ascaris	75 o/o
Trichocephalus.	48 o/o
Ankylostoma et *Necator*.	32 o/o
Anguillula	7 o/o
Oxyurus.	8 o/o
Tœnia solium et *saginata*	2 o/o

Soit, pour les divers départements de Gôa :

ILHAS. — Amibes, 40 o/o ; flagellés, 16 o/o ; *Blastocystis*, 17 o/o ; *Oxyurus*, 5 o/o ; *Ascaris*, 69 o/o ; *Trichocephalus*, 46 o/o ; *Ankylostoma* et *Necator*, 33 o/o ; *Anguillula*, 8 o/o ; ténias 1 o/o.

BARDEZ. — Amibes, 24 o/o ; flagellés, 22 o/o ; *Ascaris*, 86 o/o ; *Trichocephalus*, 47 o/o ; *Ankylostoma* et *Necator*, 39 o/o ; *Anguillula*, 8 o/o.

SALCETE. — Amibes, 41 o/o ; flagellés, 10 o/o ; *Blastocystis*, 26 o/o ; *Ascaris*, 64 o/o ; *Trichocephalus*, 50 o/o ; *Ankylostoma* et *Necator*, 28 o/o ; *Anguillula*, 8 o/o ; *Oxyurus*, 4 o/o.

MORMUGÃO. — Amibes, 67 o/o ; flagellés, 6 o/o ; *Blastocystis*, 6 o/o ; *Ascaris*, 89 o/o ; *Trichocephalus*, 56 o/o ; *Ankylostoma* et *Necator*, 17 o/o ; *Oxyurus*, 11 o/o.

PERNEM. — Amibes, 31 o/o ; flagellés, 28 o/o ; *Blastocystis*, 16 o/o ; *Ascaris*, 69 o/o ; *Trichocephalus*, 47 o/o ; *Ankylostoma* et *Necator*, 23 o/o ; *Oxyurus*, 12 o/o.

SANQUELIM. — Amibes, 14 o/o ; flagellés, 25 o/o ; *Blastocystis*, 18 o/o ; *Ankylostoma* et *Necator*, 39 o/o ; *Ascaris*, 78 o/o ; *Trichocephalus*, 56 o/o ; *Anguillula*, 5 o/o.

SATARY. — Amibes, 41 o/o ; flagellés, 13 o/o ; *Blastocystis*, 5 o/o ; *Ascaris*, 73 o/o ; *Trichocephalus*, 43 o/o ; *Ankylostoma* et *Necator*, 63 o/o ; *Oxyurus*, 5 o/o ; *Anguillula*, 5 o/o.

SANGUEM. — Amibes, 22 o/o ; flagellés, 28 o/o ; *Blastocystis*, 11 o/o ; *Ascaris*, 88 o/o ; *Trichocephalus*, 55 o/o ; *Ankylostoma* et *Necator*, 22 o/o.

Canacona. — Amibes, 38 o/o; flagellés, 25 o/o; *Blastocystis*, 25 o/o; *Ascaris*, 84 o/o; *Trichocephalus*, 62 o/o; *Ankylostoma* et *Necator*, 35 o/o.

Quepem. — Amibes, 20 o/o; flagellés, 4 o/o; *Ankylostoma* et *Necator*, 24 o/o; *Ascaris*, 62 o/o; *Trichocephalus*, 24 o/o; *Oxyurus*, 2 o/o.

Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole de Médecine de Nova Goa.

Note sur les larves de *Culex hortensis* Ficalbi et *Culex apicalis* Adams,

Par H. Galliard.

Au début d'une note parue dans un des derniers numéros de ce bulletin, G. Senevet et M. Prunnelle (1) disent « qu'une certaine confusion semble régner à l'heure actuelle dans les caractères des larves de *Culex hortensis* et *Culex apicalis* ». Il est facile de constater, en effet, que les descriptions et figures qu'en donnent les auteurs ne concordent guère et que les clefs dichotomiques ajoutent encore à la confusion.

Ayant, depuis longtemps déjà, fait de nombreux élevages de *C. hortensis* et *C. apicalis* dans des régions diverses, nous avions observé que cette divergence de vues pouvait s'expliquer par une très grande variabilité de certains caractères, variabilité qui existe non seulement chez des spécimens provenant de localités différentes, mais parfois même chez les individus d'un même élevage.

D'autre part, il nous avait semblé que dans leur ensemble, ces descriptions, faute d'une étude comparative suffisante, pouvaient s'appliquer indifféremment à l'une ou l'autre espèce : on avait, en général, décrit avec une minutie exagérée des caractères identiques ou essentiellement variables et omis de noter les caractères typiques et constants qui, seuls, permettent de différencier ces larves. La clef qu'a donnée Edwards (2) nous paraissant suffisante, sinon rigoureusement exacte, pour faire cette

(1) G. Senevet et M. Prunnelle. A propos de la larve de *Culex hortensis* Ficalbi, 1889. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XX, 11 mai 1927, p. 419.

(2) F. W. Edwards. Una revisione delle zanzare delle regioni paleartiche. *Rivista di malariologia*, anno V, 1926, fasc. 3, 4, 5, 6.

distinction, nous avions considéré la question comme jugée lorsque la note de SÉNEVET et PRUNNELLE en a ravivé l'intérêt. C'est pourquoi, sans entrer dans aucune controverse, nous faisons connaître aujourd'hui les conclusions que nous avions tirées de cette étude.

ANTENNES. — Les auteurs insistent beaucoup sur la coloration des antennes comme caractère différentiel ; il semble que ce soit un de ceux qui les aient le plus frappé. Chez *C. apicalis* le tiers supérieur serait foncé, les deux tiers inférieurs clairs avec un anneau foncé au niveau de la base d'implantation sur la tête, et chez *C. hortensis* l'antenne serait à moitié ou entièrement obscure. Or les larves de ce dernier type sont rares : l'antenne entièrement sombre n'existe que chez les larves à pièces chitineuses et à siphon très pigmentés, presque noirs comme nous en avons trouvé au lac de Nino en Corse et à Spa (Ardenne belge). Dans la majorité des cas la coloration des antennes est à peu près la même chez l'une et l'autre espèce, comme d'ailleurs chez presque toutes les larves du genre *Culex*.

De même pour le nombre de soies apicales et subapicales, il y a identité absolue entre les deux espèces à ce point de vue. Il nous semble que l'on a beaucoup discuté un caractère qui se retrouve, identique, chez toutes les larves des groupes *Culex* et *Theobaldia*. Si chez *C. hortensis* cependant, les soies subapicales sont insérées plus loin de l'apex que chez *C. apicalis*, ce caractère n'est cependant pas aussi net que chez *C. mimeticus* et chez les *Theobaldia*.

BRANCHIES DU 9e SEGMENT. — Les descriptions en sont assez variables. LANGERON les trouve plus courtes que la manchette chitineuse du 9e segment dans les deux espèces (1 et 2) et pour EDWARDS elles sont très longues chez *C. apicalis*, à peine plus longues que le 9e segment chez *C. hortensis*. Or on peut dire que chez *C. hortensis* les branchies sont toujours plus longues que le 9e segment et leur longueur varie beaucoup suivant l'élevage. Nous avons trouvé aux environs de Paris des larves de *C. hortensis* avec des branchies de dimensions considérables ayant deux fois au moins la même longueur de l'anneau du 9e segment.

Pour *C. apicalis* les dimensions des papilles anales sont encore plus variables. La longueur dépasse parfois celle du 9e segment, mais elle est très souvent égale ou plus courte. Nous avons même trouvé chez des spécimens recueillis dans l'eau

(1) M. LANGERON. *Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord*, t. I, 1921, p. 377.
(2) M. LANGERON. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, 1916, p. 438.

saumâtre des marais de Debbie, à l'embouchure du Tavignano (Corse orientale) des larves à papilles anales extrêmement courtes, presque globuleuses, ressemblant à celle des aédinés vivant

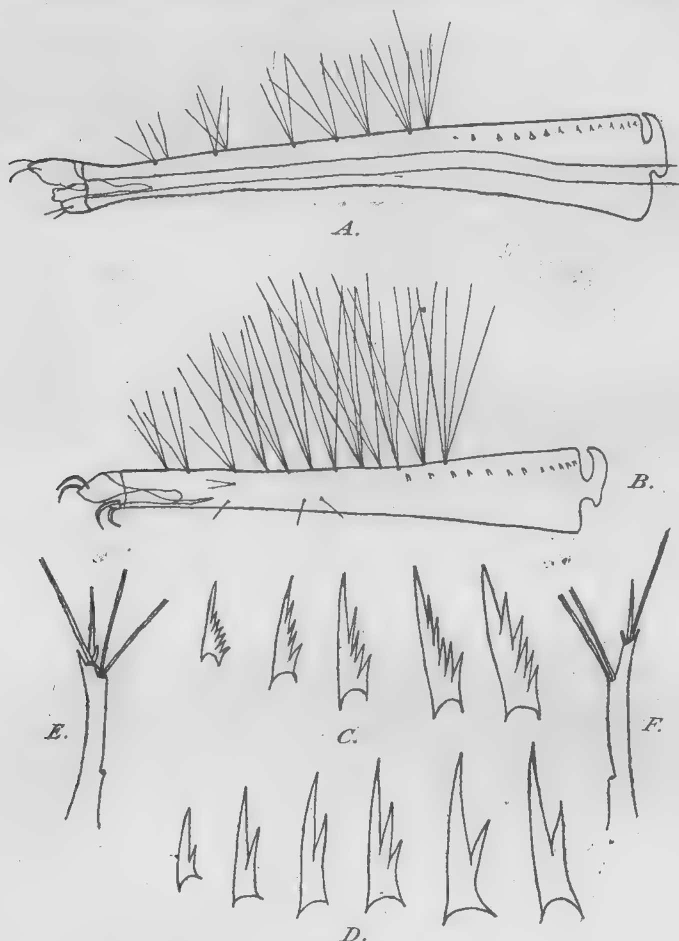


Fig. 1.

A : Siphon de *Culex apicalis* Adams.
B : Siphon de *Culex hortensis* Ficalbi.
CD : Types extrêmes de peignes du siphon chez deux larves de *Culex apicalis* provenant d'un même élevage.
E : Antenne de *Culex apicalis*.
F : Antenne de *Culex hortensis*.

dans les eaux à forte concentration saline. Si l'on considère que la partie anale fait partie de la structure squelettique de la larve, il s'agirait peut-être là d'une variété nouvelle ; mais on peut admettre également une adaptation de certains individus aux conditions extérieures. L'examen des adultes nous a permis

d'adopter la seconde conclusion et de ne pas surcharger la nomenclature déjà bien encombrée. C'est donc un caractère très variable et qu'il est impossible d'utiliser dans une clef dichotomique.

DENTS DU PEIGNE DU SIPHON. — Nous avons cru pendant un temps que la forme de ces dents permettait de reconnaître à première vue nos deux larves, que chez *C. hortensis* on trouvait surtout des dents à 2, 3 ou 4 épines, comme l'ont bien vu SENEVET et PRUNNELLE et que chez *C. apicalis* le type de dents à une seule épine prédominait. S'il en était toujours ainsi la distinction serait facile, mais, ici encore, c'est un caractère qui n'a rien d'absolu. Il n'est constant que pour les larves au 3e stade où les dents sont toutes identiques entre elles et présentent invariablement une seule épine chez *C. apicalis* et deux chez *Culex hortensis*.

Chez la larve adulte la forme des dents varie non seulement avec la localité, mais chez les individus d'un même élevage. Pour *C. apicalis* les variations sont parfois considérables et chez des larves provenant d'un élevage fait à partir de l'œuf, nous avons observé tous les intermédiaires entre le peigne présentant uniquement des dents à une seule épine et le peigne, rare même chez *C. hortensis*, avec des dents à trois, quatre et cinq denticules, jusqu'à six même sur les petites dents basales.

Pour *C. hortensis* les variations sont moins grandes. Le type courant est celui qui est décrit par SÉNEVET et PRUNNELLE ; nous n'y insistons pas. Il est rare que la dent à un seul denticule prédomine. D'ailleurs la forme des dents du peigne est un caractère parfois difficile à apprécier lorsque le siphon est mal orienté dans la préparation.

SIPHON. — C'est l'étude de la morphologie du siphon qui seule, à notre avis, permet de reconnaître la larve à première vue et d'une façon absolue. Chez *C. apicalis* le siphon est très étroit, mais se dilate à son extrémité. Il porte environ dix touffes de soies courtes, les premières un peu plus longues que la largeur du siphon, les dernières plus courtes. Elles sont disposées sur la face ventrale en deux rangées, de part et d'autre de la ligne médiane, groupées deux à deux. De plus l'extrémité du siphon porte deux crochets grêles peu apparents et deux épines courtes.

Chez *C. hortensis* le siphon est large, régulièrement conique et jamais dilaté à son extrémité. L'appareil de fermeture présente quatre grands crochets très développés, très apparents. Les dix touffes de soie qu'il porte sur sa face ventrale sont également caractéristiques : très longues, plus fournies; les premières sont trois ou quatre fois plus longues que la largeur du

siphon, les apicales étant plus courtes. Ces touffes sont disposées également en deux rangées alternantes et les deux premières touffes basales sont insérées plus près de la base, au niveau de l'avant-dernière dent apicale du peigne. De plus le siphon de *C. hortensis* porte sur ses faces latérales, dans sa moitié apicale, trois petites soies ou touffes de soies très courtes et grêles. Ce dernier caractère est absolument constant, on ne le retrouve jamais chez *C. apicalis*.

En résumé, on peut dire que la plupart des caractères décrits chez les larves de *C. apicalis* et *C. hortensis* sont, soit par leur identité, soit par leur trop grande variabilité, insuffisant pour différencier ces deux espèces. Il en est résulté des descriptions vagues et interchangeables. Seuls les caractères que présentent le siphon et ses soies sont vraiment constants et typiques. Et c'est faute d'y avoir suffisamment fait attention que l'on a pu figurer parfois *C. hortensis* sous le nom de *C. apicalis* et inversement.

Travail du laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine.

L'Hétérodynamie et le rôle de l'athermobiose dans le cycle évolutif de *Plebotomus pappatasii*,

Par E. Roubaud.

J'ai montré précédemment que notre phlébotome indigène *Phl. perniciosus* appartient au type physiologique des insectes homodynames ou d'activité biologique égale et continue, tandis que le *Phl. pappatasii* présente des générations d'activité biologique dissemblable : si l'on met à l'étuve, et dans des conditions d'élevage identiques, les pontes issues des femelles, on constate que certains œufs donnent naissance à des larves actives, évoluant en moins d'un mois en insectes adultes, tandis que d'autres présentent une évolution subitement ralentie au 4e stade ; les larves, parvenues sensiblement à leur croissance définitive, au lieu de se transformer demeurent à l'état torpide, pendant des mois, sans achever leur évolution.

Ce phénomène d'inertie physiologique spontanée, indépendante des circonstances extérieures de température, rentre dans le cadre de ces curieux phénomènes d'asthénobiose que j'ai étu-

dié depuis plusieurs années chez les insectes, en particulier chez les mouches et les moustiques.

L'asthénobiose, qui correspond à une pseudo-hibernation, ou torpeur spontanée indépendante des abaissements thermiques dans son déterminisme immédiat, survient chez le *Phl. pappatasii* avec des caractères bien différents de ceux qu'on observe habituellement chez les muscides et les moustiques. Alors que chez ces derniers les manifestations d'asthénobiose sont le plus souvent cycliques et surviennent comme l'apanage régulier de certaines générations du cycle annuel de l'espèce, chez *Phl. pappatasii* l'asthénobiose est tout à fait irrégulière dans son apparition. Le plus souvent, dans la ponte sélectionnée d'une femelle isolée en cellules, d'après la méthode que nous avons précédemment décrite avec C. BELCOUR, nous voyons quelques individus évoluer en individus actifs, tandis que le plus grand nombre des œufs donnent des larves à évolution torpide. L'hétérodynamie se manifeste ici suivant les différents descendants d'une même femelle et dans la même ponte. Bien plus, étudiant à ce point de vue l'évolution de la descendance de 6 femelles sœurs, toutes issues, comme individus actifs, d'une même mère à descendance hétérodyname, j'ai observé les faits suivants :

2 femelles ont donné une descendance *entièrement formée d'individus actifs*, évoluant tous sans arrêt en moins d'un mois à 28° C. Les 50 ou 60 individus issus des œufs pondus, respectivement les 23 février et 3 mars, sont *tous* éclos au début d'avril. Aucune larve ne reste en diapause.

1 femelle a donné une descendance *mixte*, dans laquelle 5 œufs ont évolué en individus rapides, éclosant en adultes en un mois, tandis que tous les autres œufs donnent des larves torpides qui sont encore au 4e stade après quatre mois de séjour à l'étuve, à 28° C.

3 femelles ont donné une descendance *entièrement formée d'individus inactifs*; toutes les larves issues des œufs passent en état d'asthénobiose au 4e stade et sont encore à ce stade après plus de quatre mois de séjour à 28° C. Aucune larve n'a évolué de façon active.

Ainsi ces 6 femelles-sœurs se sont comportées, au point de vue de l'évolution de leur descendance, suivant trois types différents : un type actif, un type asthénique et un type mixte.

Or, toutes ces femelles et leurs pontes ont été placées à l'étuve à 28° C., du 12 février au 3 mars. Les milieux d'élevage étaient identiques, les cellules de ponte groupées dans le même bain de sable humide; le milieu alimentaire était strictement le même pour toutes les cellules (terre de jardin + 1/5 de sang

de cheval, mûri après fermentation en milieu clos pendant 15 jours).

Ainsi, l'hétérodynamie se manifeste chez *Phl. pappatasii* avec des caractères profondément irréguliers et bien différents, en cela, de ce que l'on peut observer habituellement chez les insectes. L'apparition de ces phénomènes d'asthénobiose, curieuse par elle-même, est fort gênante au point de vue des recherches expérimentales que l'on peut désirer poursuivre avec les Phlébotomes d'élevage. On ne peut en effet compter, dans les élevages, que sur un petit nombre d'individus susceptibles de parvenir à l'éclosion dans des délais relativement courts.

J'ai cherché à voir si la *réactivation* des larves inactives pouvait être obtenue par les stimulants normaux : l'anhydrobiose (sécheresse) ou l'athermobiose (froid), qui dans mes précédentes recherches se sont montrés les agents indispensables de la reprise de l'évolution pour les individus en étatd'asthénobiose. L'anhydrobiose s'est montré jusqu'ici peu opérante à l'égard des larves de *Phl. pappatasii.* Ces larves sont excessivement sensibles à la dessiccation, et des larves asthéniques placées en milieu progressivement déshydraté sont mortes, pour la plupart, en moins de 18 h.

Au contraire, l'abaissement de la température (athermobiose) correspondant à une dizaine de degrés au-dessous de la moyenne optima d'activité (28° C.) se révèle comme l'agent certain normal de la reprise de l'évolution pour les larves asthéniques. Les expériences suivantes sont absolument démonstratives à cet égard.

Exp. I. — Une femelle à 28° C. pond, le 10 octobre, une cinquantaine d'œufs. Une dizaine d'individus actifs évoluent en temps variant de 37 à 38 jours. Les autres donnent des larves asthéniques qui se maintiennent sans évoluer à 28° C.

Au bout de 5 mois, à température élevée continue, plus de la moitié des larves sont mortes sans évoluer. On place alors les larves restantes à la température plus basse du Laboratoire (16-18° C.) du 4 avril au 1er mai (durée de l'athermobiose environ un mois). Les larves sont ensuite reportées à l'étuve à 28° C. Le 14 mai des nymphes apparaissent et du 24 au 30 mai toutes les larves asthéniques ont achevé leur évolution et donné des adultes.

Exp. II. — Une femelle pond, le 7 décembre, une quarantaine d'œufs. 5 individus seulement évoluent de façon active et donnent des adultes du 11 au 15 février. Toutes les autres larves passent à l'état d'asthénobiose et demeurent sans évoluer à l'étuve à 28° C. On place alors ces larves à la température plus basse du laboratoire (16-18° C.) du 4 avril au 1er mai (durée de l'athermobiose, environ 1 mois). Elles sont ensuite reportées à l'étuve à 28° C. Des nymphes commencent à apparaître le 23 mai et successivement toutes les larves asthéniques se nymphosent. Une éclosion massive

survient dès la fin de mai, qui atteint son maximum vers la mi-juin. Les derniers adultes éclosent le 30 juin.

EXP. III. — Une femelle à l'étuve à 28° C. pond, le 27 février, une quarantaine d'œufs, dont *aucun n'évolue de façon active*. Toutes les larves passent en état d'asthénobiose au 4e stade et demeurent sans évoluer à la température de l'étuve. On place alors ces larves asthéniques à la température plus basse du laboratoire (16-18° C) du 4 avril au 1er mai (durée de l'athermobiose, environ 1 mois) Elles sont ensuites reportées à l'étuve à 28° C. Les premières nymphes commencent à apparaître le 23 mai. D'autres se forment plus tardivement dans le courant de juin. Le 1er juillet il reste encore une dizaine de larves non transformées.

EXP. IV. — Une femelle, à l'étuve à 28° C., pond une quarantaine d'œufs le 16 février, dont *aucun n'évolue de façon active*. Toutes les larves passent au 4e stade en état d'asthénobiose et demeurent sans évoluer à la température de l'étuve. On place alors ces larves asthéniques à la température plus basse du laboratoire (16-18° C.) du 6 avril au 4 juin (durée de l'athermobiose, environ 2 mois). Elles sont ensuite reportées à l'étuve à 28° C. Les premières nymphes se forment le 22 juin. Une éclosion massive survient les 29 et 30 juin. Toutes les larves sont transformées à cette date.

Comme témoins des expériences III et IV, j'ai suivi deux femelles ayant pondu les 12 et 18 février ; les pontes ont été maintenues à l'étuve à 28° C. Les larves au 4e stade passent en état d'asthénobiose et suspendent leur évolution. A partir du 6 avril elles sont placées à température plus basse au laboratoire (16-22° C.) et maintenues ensuite à cette température sans retour à la température élevée de l'étuve. Aucune ne s'est encore transformée après 6 mois.

Ces expériences démontrent bien nettement l'influence réactivante d'une période d'athermobiose survenant au cours de la période d'inertie larvaire spontanée. La reprise ultérieure de l'évolution du Phlébotome, quand la température est redevenue favorable, est liée à cette action réactivante du froid. Les larves en asthénobiose de *Phl. pappatasii*, obéissent donc à la règle générale qui gouverne l'évolution des insectes hétérodynames. Ces larves, lorsqu'elles sont uniformément maintenues à température élevée d'activité, ne peuvent plus achever leur évolution. Elles ont besoin d'une période de séjour à température plus basse pour reprendre ultérieurement leur énergie évolutive. Le froid agit comme une détente qui favorise la reprise de l'activité lorsque la température optima de cette dernière (28° C.) est ramenée à nouveau.

Les expériences citées et l'examen des courbes ci-après (Fig. 1 et 2) font ressortir que plus le délai d'inertie spontanée a été prolongé, plus rapides et décisifs sont les résultats de la réactivation ; une période d'athermobiose d'un mois environ est à peine

suffisante pour provoquer la réactivation si les larves asthéniques n'ont pas encore subi un long délai d'attente. Les résultats (voir Fig. 1) en effet se montrent beaucoup moins complets dans l'expérience III, où les larves ne sont en diapause que depuis un mois avant l'intervention de la période de détente, que dans les expériences I et II où elles ont déjà subi un délai d'inactivité de 4 à 5 mois. Quelques individus seulement se sont transformés à la date du 30 juin et des larves non transformées s'observent encore à cette date. Au contraire, dans l'expérience IV (Fig. 2) où le délai d'athermobiose a été prolongé pendant deux mois, c'est-à-dire un temps double du précédent, la totalité des larves ont donné des adultes à la date du 30 juin. Malgré la plus longue durée de la période de séjour à basse température, la moyenne des éclosions a rattrapé et même dépassé celle de l'expérience III qui peut lui être directement comparée.

L'examen des courbes de développement (Fig. 1-2), dans ces deux expériences est très instructif. Il met bien en évidence l'influence favorisante exercée sur la réactivation des insectes par les délais d'athermobiose. Pour un temps d'inertie, dû à l'asthénobiose spontanée, de durée à peu près comparable dans les expériences III et IV, où les larves en diapause se trouvent être sensiblement de même âge, on voit que la rapidité de la réactivation est en rapport avec la durée de l'athermobiose. Les larves

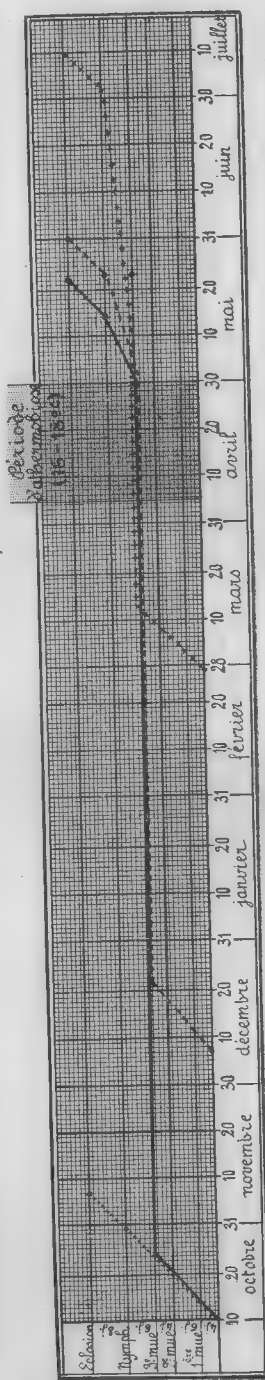


Fig. 1. — Tracé de l'évolution moyenne des larves dans les Expériences I-III. En pointillé fin, à gauche évolution rapide, continue : en trait noir : larves ralenties de l'Exp. I. En pointillé large : larves de l'Exp. II. En ligne de croix : Exp. III. — La période d'athermobiose à 16-18°C est indiquée par le secteur foncé.

de l'expérience IV qui ont un retard d'un mois sur celles de l'expérience III pour la reprise de la température d'activité, ont devancé leurs compagnes, puisqu'elles ont toutes achevé leur évolution dans un délai d'un mois après la cessation de la période d'athermobiose, tandis que les larves de l'expérience III deux mois après la reprise de la température d'activité n'ont pas toutes achevé leur développement. La réactivation due à l'athermobiose est donc d'autant plus parfaite que la durée de cette période de détente aura été plus prolongée.

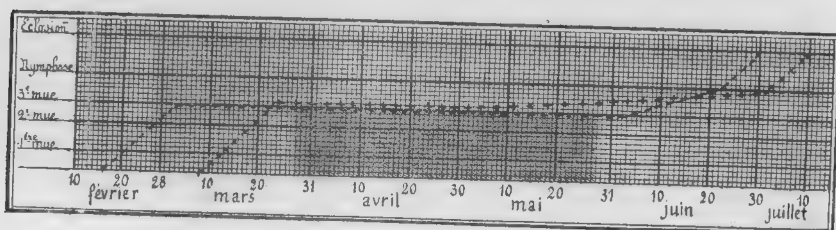


Fig. 2. — Tracé de l'évolution moyenne des larves en asthénobiose dans les Exp. III (lignes de croix) et IV (ligne pointillée). En grisé obscur, la période d'athermobiose, qui cesse au 1er mai pour l'Exp. III, et se prolonge un mois de plus pour l'Exp. IV. Les larves de l'Exp. III à période d'athermobiose plus courte, se nymphosent plus tard que les larves de l'Exp. IV (période d'athermobiose prolongée).

La période d'athermobiose, qui correspond à une hibernation obligatoire, imposée à l'insecte pour des raisons physiologiques, est donc caractéristique du cycle de développement du *Phl. pappatasii*. Un grand nombre de larves de cette espèce ne peuvent poursuivre leur évolution que grâce à l'hiver. La détente imposée aux larves asthéniques par l'abaissement de la moyenne thermique de grande activité, correspond à un repos nécessaire préparant la reprise de l'énergie évolutive.

Il n'en est que plus remarquable de constater que cette période de réactivation obligatoire par le froid, caractérise précisément une espèce de phlébotome capable de vivre, comme je l'ai montré, dans les régions tropicales où théoriquement il n'y a pas d'hiver (région soudanaise), alors qu'on ne l'observe pas chez notre phlébotome ordinaire, *Phl. perniciosus*, qui vit dans les régions tempérées et remonte assez loin vers le nord, dans des régions à hiver froid. Il faut penser que la détente nocturne des régions soudanaises, où l'abaissement thermique est parfois considérable, doit suffire pour réactiver l'insecte.

Bibliographie

1. E. Roubaud et J. Colas-Belcour. — Recherches biologiques sur les Phlébotomes de la Tunisie du Nord. *Arch. Inst. Past. Tunis*, t. XVI, avril 1927, pp. 59-80.
2. E. Roubaud. — Les formes diverses de l'hétérodynamie chez les insectes à plusieurs générations. *Bull. Soc. Entom. France*, 1927, p. 61.
3. E. Roubaud. — Etudes sur le sommeil d'hiver des muscides. *Bull. Biol. France et Belgique*, t. LVI, n° 4, 1922.

Note préliminaire sur les Mouches de la Région de Tanger,

Par H. Charrier.

Même en prenant le terme de Mouches dans son sens vulgaire, le plus large par conséquent et qui correspond en gros aux Diptères Brachycères, il est assez étonnant que les parasitologistes et zoologistes marocains n'aient point encore songé à étudier systématiquement cet intéressant chapitre de la faune marocaine. D'autre part ce n'est qu'accidentellement et très rarement que le pathologiste marocain s'y attarde.

On pourrait presque ramener toutes nos connaissances sur ce groupe à la remarque faite par H. Jausion et M. Dekester que pullulent à Fez : *Musca domestica*, *Stomoxys calcitrans*, *Calliphoria vomitoria*, *Sarcophaga magnifica* (1). L'annexe VI : Diptères Brachycères piqueurs, vecteurs des Trypanosomiases en Afrique du Nord, de l'intéressant mémoire de J. Barotte : Les Trypanosomiases de l'Afrique du Nord (2), ne contient rien de spécial au Maroc, au point de vue qui nous occupe. Elle apparaît comme un complément bibliographique, très utile d'ailleurs, et non point comme une étude faunistique locale.

Or nous ne pouvons que nous associer à l'observation très juste de ce dernier auteur (*loc. cit.*, p. 121) qui signale : « l'intérêt prophylactique primordial qui s'attache à la détermination systématique, par régions et par saisons, des insectes piqueurs s'attaquant aux animaux, surtout lorsque leur agressivité spéciale correspond à l'apparition ou à l'extension d'affections épi-

(1) H. Jausion et M. Dekester : Sur la transmission comparée des kystes d'*Entamœba dysenteriæ* et de *Giardia intestinalis* par les Mouches. *Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie*, 1923, pp. 154-155.

(2) *In Mémoires de la Société des Sc. Nat. du Maroc*, n° 11, 1925.

zootiques telles que les trypanosomiases ou l'anémie pernicieuse », en souhaitant que cet intérêt s'étende à tout le groupe des Diptères ou tout au moins aux Diptères Brachycères autres que les Tabanides et les stomoxes. En effet, d'une part leur rôle possible ou démontré dans la transmission de certaines affections, les myïases d'autre part, donnent à ces recherches faunistiques une importance toute particulière. Aussi est-ce pour ces raisons que nous avons entrepris l'étude des Mouches de la Région de Tanger.

Nous nous sommes efforcés dans cette première note de fixer les caractéristiques de la faune des habitations tangéroises, en nous tenant plus particulièrement aux Diptères Anthomyides.

Les types que nous avons rencontrés sont les suivants :

Orchisia costata MEIGEN,
Cœnosia decipiens MEIGEN,
Hylephila personata COLLIN,
Anthomyia pluvialis, L.,
Mydea clara MEIGEN,
Fannia canicularis L.,
Fannia incisurata ZETT.,
Fannia scalaris F.,
Hydrotea armipes FALLEN,
Phaonia cincta ZETT,
Stomoxys calcitrans L.,
Muscina stabulans FALLEN,
Musca corvina F.,
Musca domestica L.,
Cryptolucilia cæsarion MEIGEN,
Cryptolucilia cornicina F.,
Pyrellia serena MEIGEN,
Pyrellia cadaverina L.

Si nous joignons à cela les inévitables Calliphores *(Calliphora vomitoria, erythrocephala)*, les Sarcophaginées, notamment *Sarcophaga carnaria*, sur lesquelles nous aurons à revenir, quelques Tabanides et même occasionnellement *Hippobosca equina*, nous aurons un tableau d'ensemble assez complet de cette faune domestique, tableau quelque peu variable suivant les points de la ville considérés.

Naturellement tous ces types sont inégalement représentés.

Les espèces qui normalement fréquentent les fleurs ou les feuillages sont rares et ne pénètrent qu'accidentellement. Aussi les trouvons-nous, soit à cause de la proximité des jardins, soit parce qu'ils ont été entraînés par les vents assez violents qui soufflent souvent à Tanger. Telles sont par exemple : *Orchisia costata*, *Cœnosia decipiens*, *Phaonia cincta*, *Pyrellia serena*.

C'est aussi pour ces raisons que nous constatons la présence

de *Hylephila personata* dont les relations biologiques avec les Hyménoptères sont connues et qui se laisse emprisonner chez nous en compagnie des Andrènes,

Par contre les scatophiles visitent trop souvent nos habitations, surtout dans les faubourgs, Là, surtout pendant les chaudes journées d'été, avec les Calliphores et les Sarcophaginées, *Pyrellia cadaverina* et les *Cryptolucilia* bourdonnent en groupes compacts et tous ces amateurs de déjections et de matières en décomposition détachent trop fréquemment des représentants dans nos maisons.

On ne peut notamment qu'être frappé de l'abondance des *Cryptolucilia*, non pas de *C. cornicina* qui est plutôt rare, mais de *C. cæsarion* dont la foule se partage avec une égale indifférence entre les innombrables Composées et les immondices.

Quant à la population sédentaire, pourrait-on dire, elle est représentée surtout par *Muscina stabulans*, *Fannia canicularis* et *incisurata*, *Stomoxys calcitrans* et naturellement *Musca domestica*, avec, suivant les habitations, *Pyrellia cadaverina* et les Calliphorines. Il convient tout particulièrement de noter ici la fréquence de *Stomoxys calcitrans*. Il n'est pas rare, dans certains points de la ville au moins, de voir cette espèce constituer jusqu'à 50 o/o et plus de cette faune domestique. Elle ne semble heureusement pas se montrer généralement très agressive pour l'homme, sauf pendant les journées orageuses.

La composition de cette population sédentaire se maintient constante pendant toute l'année et son importance varie relativement peu étant donnée la douceur du climat pendant l'hiver.

De cette esquisse faunistique se dégagent immédiatement quelques constatations qui s'imposent : fréquence d'hématophages et présence de commensaux du bétail, abondance de scatophiles.

Ces faits s'expliquent par des conditions hygiéniques déplorables : circulation animale très intense à travers les rues étroites de la ville, les animaux étant le plus souvent dans un état de malpropreté repoussante et couverts de parasites ; existence au cœur de la ville de fondouks, à la fois marchés, dépôts, caravansérails où les Arabes de la campagne environnante s'entassent avec leurs bêtes ; dissémination par toute la ville d'écuries, d'étables, de porcheries même, aussi mal tenues que possible ; intrication des gourbis, voire même de véritables douars et des habitations européennes, dans les faubourgs ; habitudes de malpropreté trop répandues dans la population et mauvaise tenue des maisons ; enfin trop grande fréquence au voisinage immédiat de la ville, de champs d'immondices où viennent se déver-

ser une partie, et il n'y a pas encore longtemps toutes les ordures de Tanger, au moins celles qui sont recueillies.

Un effort a été fait pour améliorer ces conditions hygiéniques défectueuses. La seule étude de cette faune domestique de Diptères nous montre qu'il est encore bien insuffisant. Peut-être dans l'avenir pourra-t-on rayer quelques représentants de la liste que nous avons dressée ou en constater la rareté. Nous n'osons cependant trop y compter étant données les difficultés où se débat cette ville internationale.

Institut Pasteur de Tanger.

Mémoires

La lèpre en Guyane française,

Troisième mémoire,

Par V. Labernadie.

Nous allons condenser dans cette dernière partie les observations que nous avons pu faire tant sur nos propres malades (217) que sur les internés de l'îlot Saint-Louis (53). Répartis par catégories, il s'agira d'environ 200 métis et d'environ 70 condamnés, Européens ou Arabes, de l'administration pénitentiaire.

Faits cliniques

Prodromes. — Qu'il s'agisse de métis ou de condamnés ayant longtemps résidé en Guyane il est exceptionnel que le médecin assiste aux signes précurseurs de la maladie et il doit s'en rapporter le plus souvent aux déclarations des malades. Ce témoignage est bien fragile en raison de l'imprécision de la plupart des troubles tenus depuis Leloir comme prodromiques, du faible esprit d'observation des malades quand la douleur ou l'esthétique ne sont pas en jeu et surtout si l'on considère que beaucoup de ces symptômes peuvent être rapportés aux endémies régnantes. Le paludisme, l'helminthiase tout à fait communs en Guyane expliquent suffisamment les accès de fièvre, la faiblesse générale, les troubles digestifs, les céphalalgies, les vertiges, comme la constante chaleur humide, l'hypersudation et il serait imprudent d'admettre ces signes dans l'histoire de la maladie (1).

Il est difficile d'apprécier la part qui revient à la lèpre latente dans les troubles menstruels des femmes adultes, tant les métro-annexites sont banales. Mais nous avons pu noter dans les antécédents de 5 lépreuses (sur 51) des pubertés retardées jusqu'à 16-17 ans et connaître une jeune fille dont les règles n'apparurent qu'à 16 ans en même temps que les premières taches.

Un signe plus net, mais rare, est la percussion douloureuse

(1) Dans deux cas, au contraire, la sudation aurait diminué.

des os longs que 14 malades (sur 200) ont remarqué un peu avant l'apparition des premières taches.

Enfin le prodrome tout à fait significatif serait l'épistaxis, si on le rencontrait plus souvent dans les anamnèses. Cela ne nous est arrivé que 12 fois (sur 200), encore qu'il fut 6 fois déclaré comme contemporain des premières taches. Dans 9 cas il s'agissait d'épistaxis survenus entre les âges peu caractéristiques de 10 à 16 ans, cependant dans 7 de ces derniers on put constater ultérieurement, pendant le cours de la maladie, de la rhinite. Rappelons (v. Etiologie) que nous n'avons que rarement eu connaissance (sur 200 cas) de rhinites antérieures à la période maculeuse (1 fois) ou contemporaines de son apparition (2 fois).

Nous n'avons remarqué aucun rapport entre la lèpre latente et la lymphangite endémique si commune en Guyane.

Evolution de la maladie. — Nous avons très rarement assisté, en dehors des effets de la thérapeutique ou de maladies intercurrentes (paludisme grave, couches pathologiques), à de violentes poussées accompagnées de fièvre et de mauvais état général.

Abandonnée à elle-même l'évolution de la lèpre nous est apparue comme plus ou moins lente mais progressive, sauf quelques formes maculeuses restées depuis le début discrètes, torpides. Tout ceci pour les métis, dont l'état général est bien moins affecté que celui des Européens ou des Arabes chez qui l'évolution est toujours rapide et la gravité plus grande.

Dans l'immense majorité des cas observés en Guyane, à la période de début, *forme maculeuse pure*, qui n'a qu'une tendance tardive à la tuberculisation, succède la période d'état, *forme mixte*, caractérisée par l'apparition et la progression de troubles nerveux ou trophiques tandis que macules et souvent tubercules se développent sur les téguments. La *forme tubéreuse pure* (macules et tubercules sans participation nerveuse) est rare : 7 cas sur 270 ; quant à la *forme nerveuse pure* elle est l'aboutissement de formes mixtes par régression des symptômes cutanés.

Certains malades cependant, nous ont affirmé avoir vu leur forme être nerveuse d'emblée. Nous pensons qu'il s'agissait dans ces cas, comme dans certains que nous avons vu évoluer sous nos yeux, de formes mixtes précoces à symptômes cutanés frustes et à désordres nerveux sévèrement progressifs.

On a coutume de considérer la forme nerveuse comme une demi-guérison : il est possible qu'il en soit ainsi du point de vue vital, mais les tourments du lépreux ne s'apaisent que bien tardivement et tous les antonins que nous avons vus, aussi vieux

qu'ils fussent, étaient encore en proie aux terribles névralgies, aux mutilations, aux maux perforants.

Voici la proportion des diverses formes chez les métis et chez les condamnés :

Métis libres :

Formes maculeuses de début.	78
» » plus ou moins anciennes . . .	27
Formes tubéreuses	7
Formes mixtes	80
Formes nerveuses pures	4
Total . .	196 (1).

Condamnés :

Formes « tégumentaires »	18 (2)
Formes mixtes.	28
Formes nerveuses.	19
Total	65 (3)

Macules. — Sauf le cuir chevelu, les paumes, les plantes, nous les avons vu siéger sur toutes les régions cutanées glabres ou non (région sourcilière, pubis, par exemple) et aussi bien sur les faces de flexion que d'extension des membres.

Nous avons déjà signalé la localisation fréquente à la face de la première tache : dans le cours de la maladie cette région est aussi très souvent atteinte.

Là, comme ailleurs, les macules sont chez le métis presque toujours hypochromiques à extension progressive assez rapidement circinées. Les dimensions sont naturellement très variables et les aspects divers. Signalons un malade dont l'extrémité du membre inférieur droit hypochromique semblait revêtu d'une sorte de chausson clair. Sur deux lépreuses les macules hypochromiques confluentes sur le haut de la face simulaient une sorte de loup. Sur deux autres la disposition des taches au cou rappelait la syphilide pigmentaire. Une autre femme avait une immense tache hypochromique en écharpe, partant de la base du cou et recouvrant l'épaule, le sein, la région sous-scapulaire gauches.

En général, en même temps que les macules grandissent, d'autres apparaissent çà et là sans ordre apparent; à la longue, l'abondance des lésions peut simuler une certaine symétrie dans

(1) 1 Européenne, 1 Brésilien, 1 Créole, 1 Chinois complètent le chiffre de 200.

(2) Sur ces diagnostics officiels il y avait en réalité seulement 10 formes maculeuses pures, les 8 autres présentant quelques symptômes nerveux devraient être versées aux formes mixtes.

(3) 1 métis, 2 Annamites, 2 observations égarées complètent le chiffre de 70 plusieurs fois cité.

la répartition, comme nous l'avons vu sur deux cas de forme maculeuse.

Deux fois nous avons observé une disposition curieuse : les macules se suivaient régulièrement presque confluentes en une bande étroite le long de la face interne d'un membre inférieur du haut de la cuisse à la cheville. Dans l'un des cas il n'y avait aucun symptôme nerveux, pas de macules ailleurs et la progression s'était faite de haut en bas.

Nous n'avons que rarement vu des macules hyperchromiques.

Les taches hyperémiques, cuivrées, vernissées, sont facilement observables chez les individus de race blanche ou les métis clairs; chez les autres elles nous ont paru plus rares et cependant l'épiderme atteint rarement la coloration chocolat et permet, en conséquence, l'appréciation des nuances, par exemple, au cours de poussées aiguës où l'on perçoit nettement la congestion, l'hypérémie et même la couleur pourpre des macules.

Plusieurs fois dans des cas récents ou frustes, chez des métis, une ou plusieurs des macules hypochromiques et anesthésiques étaient entourées d'une sorte de couronne granitée comparable aux léprides lupoïdes décrites par DARIER.

L'hyperesthésie des taches est rare, surtout au début. Lorsque la macule hypochromique apparaît il n'y a aucune modification de la sensibilité. Puis l'hypoesthésie s'installe, allant progressivement jusqu'à l'anesthésie. Ce n'est qu'au cours de poussées aiguës que nous avons constaté de l'hyperesthésie, passagère d'ailleurs.

Le docteur JEANSOTTE nous a signalé un malade mixte dont les macules hyperchromiques étaient le siège de vives démangeaisons.

Tubercules. — Le léprome en nappe est commun et on peut le rencontrer partout où siégeaient des macules puisqu'il paraît être le premier stade de la tuberculisation de celles-ci. Nous l'avons rencontré comme elles sur la face (queue du sourcil par exemple) sur le tronc et les membres (lépromes hyperchromiques des coudes par exemple).

Nous avons vu des tubercules, sur la face le plus souvent, aux lieux d'élection. Ils n'étaient pas toujours anesthésiques bien qu'étant survenus comme de règle sur des macules préexistants. Quelques malades nous ont cependant affirmé avoir vu des tubercules se développer sur des régions jusque-là indemnes, en particulier une femme qui présentait quelques petits tubercules situés exactement à l'union de la muqueuse et de la peau au milieu de la lèvre supérieure.

Le docteur JEANSOTTE nous a signalé un malade dont les tubercules petits et nombreux siégeant sur le haut du tronc et les épaules simulaient une sorte de pèlerine.

Une petite malade de 9 ans, atteinte de lèpre maculeuse pure depuis trois ans, présentait depuis plus d'un an au niveau ou en dehors de quelques taches des nodosités sous-dermiques sur le côté droit de la face, au poignet gauche et depuis trois mois à l'index droit. Elle nous a malheureusement abandonné, alors qu'il eût été intéressant de vérifier si ces nodules seraient devenus des tubercules. De même pour un mixte récent qui n'avait que quelques tubercules et qui présentait des nodules sous-dermiques le long du tendon d'ACHILLE.

Une lépreuse, forme mixte avancée, présentait des tubercules psoriasiformes et nous avait d'ailleurs été adressée par un confrère comme atteinte de psoriasis, maladie exceptionnelle chez les noirs.

Le développement des tubercules à la face finit par donner le masque léonin aussi classique en Guyane qu'ailleurs, sauf cette particularité que quelquefois l'infiltration des lèvres exagère considérablement leur courbure normale les laissant hypersaillantes et ectropiées.

Muqueuses. — Ce n'est que parmi les vieux lépreux de l'îlot Saint-Louis que nous avons vu des laryngites et des conjonctivites spontanées dont une avec semis de tubercules. Une de nos jeunes malades, maculeuse pure, eut de la conjonctivite et de l'iritis mais au cours d'une poussée aiguë due au traitement.

La rhinite est fréquente, comme nous l'avons dit, dans les formes avancées et constitue un symptôme tardif. Elle est catharrale d'abord et devient en général atrophique. Elle s'accompagne d'épistaxis, de disparition des vibrisses, quelquefois de nécrose des cartilages et des os du nez, rarement d'anosmie (1).

Chez un de nos malades (tubéreux pur) elle suivait un processus d'atrophie cicatricielle tendant à l'imperméabilité des deux narines, par sténose, siégeant au niveau de l'extrémité antérieure des cornets inférieurs qui n'étaient séparés de la cloison que par un étroit orifice admettant avec peine un stylet coiffé de coton.

Nous n'avons jamais observé de glossite ou de lésions de la voûte palatine.

Ganglions. — Dans les cas avancés, tous les groupes ganglionnaires sont atteints y compris souvent le ganglion épitrochléen

(1) PORTMANN semble considérer ce trouble sensoriel comme fréquent (PORTMANN et RETROUVEY. La rhinite lépreuse. *Acta otolaryngologica*, vol. X, fasc. 2, 1926).

lui-même. L'adénopathie inguinale est peu significative chez les adultes, en raison de la fréquence de la lymphangite endémique récidivante qui siège de préférence aux membres inférieurs et des affections vénériennes. Lorsqu'un ulcère survient on assiste naturellement à une poussée ganglionnaire correspondante.

Dans les formes maculeuses au début le ganglion correspondant à la tache princeps reste assez longtemps difficilement décelable.

Au cours de poussées aiguës, on assiste à une congestion ganglionnaire générale symptomatique de la bacillémie.

Os et articulations. — Bien que le système ostéo-articulaire soit plus souvent atteint dans les cas de lèpre mixte, on peut constater des lésions dès la période maculeuse de début. Nous les étudierons ici.

Nous avons signalé dans les prodromes *la percussion douloureuse des os longs*. Ces 14 malades, devenus tous mixtes sauf un, présentaient toujours ce symptôme. Dans 10 cas de lèpre maculeuse (sur 80) nous l'avons rencontré aussi. Il coïncidait avec l'alopécie du tiers externe du sourcil et quelquefois avec l'irritabilité du cubital.

Dans aucun de tous ces cas il n'y avait hypertrophie osseuse ni exostoses et trois fois seulement les douleurs osseuses étaient aussi spontanées.

Nous avons plusieurs fois observé les *doigts en rave*, déformation à laquelle participent aussi bien les phalanges hypertrophiées que les tissus tuberculisés, infiltrés ou au moins œdématiés, sauf un cas tubéreux, il s'agissait de mixtes.

Dans un cas mixte les parties molles étaient normales tandis qu'on percevait nettement l'hypertrophie osseuse.

Dans quatre cas, 3 mixtes, 1 maculeuse ancienne nous avons vu des chevilles globuleuses déformées par arthrite chronique tibio-tarsienne.

Système nerveux. — La forme mixte est constituée lorsque des lésions anatomiques (hypertrophie) ou fonctionnelles (anesthésies, amyotrophies) des troncs nerveux sont cliniquement décelables sur des malades jusque-là maculeux. Cependant, la participation du système nerveux est antérieure à l'apparition de ces signes trop évidents, comme on le tient pour démontré à propos des bulles et comme le suggèrent d'autres troubles trophiques précoces et l'irritabilité du nerf cubital.

Par contre, l'aspect des macules ne nous a jamais paru annoncer ou confirmer l'association des symptômes nerveux futurs ou présents et, chez nos malades mixtes, même quand le syndrome nerveux l'emportait sur le syndrome cutané, c'est par la quantité,

non par la qualité que l'éruption différait de la forme maculeuse pure. Quant aux bulles elles naissaient sur n'importe quelles macules ou en dehors d'elles.

Quelques malades mixtes, tous des condamnés, observés soit par le Docteur Jansotte soit par nous, affirmaient que leurs macules n'étaient apparues qu'après divers grands symptômes nerveux tels que anesthésies, amyotrophies. Nous pensons que le début maculeux de la maladie, probablement fruste, est passé inaperçu de ces malades peu soigneux par tendance et par obligation. D'ailleurs, comme nous avons pu le constater, l'apparition des symptômes nerveux est quelquefois très précoce et ils peuvent coexister avec de minimes et récentes lésions cutanées que des yeux même avertis négligeraient.

Grâce à sa facilité d'exploration, c'est le nerf cubital qui est le plus souvent interrogé chez les lépreux et on le trouve fréquemment hypertrophié, douloureux, accompagné d'atrophie des interosseux, d'anesthésie cutanée. Mais ce syndrome est rarement complet et par exemple nous avons vu 7 fois des cubitaux énormes sans déformation ni anesthésie des mains, et 5 fois des mains simiennes sans lésions cubitales apparentes.

Parmi ces cubitaux hypertrophiés et douloureux nous avons trouvé 14 fois une hypersensibilité à l'accrochage dans la gouttière épitrochléenne, qui se traduisait par une vive douleur s'irradiant jusqu'à l'auriculaire et par une ébauche de flexion des derniers doigts. Nous avons aussi rencontré cette même irritabilité 15 fois sur des cubitaux de volume normal, dans des formes maculeuses ou mixtes récentes : nous estimons que c'est là un signe précoce de l'atteinte du tronc nerveux avant l'apparition de l'hypertrophie ou des symptômes fonctionnels.

Nous avons aussi systématiquement exploré les filets nerveux ascendants du plexus cervical superficiel, facilement palpables sur les côtés du cou pour peu qu'ils soient hypertrophiés. Laehr (1) en 1899 a le premier signalé le fait et Muir (2) récemment a attiré l'attention de nouveau sur ce symptôme. Nous avons trouvé les filets nerveux du plexus cervical superficiel, nettement hypertrophiés environ une fois sur deux dans les cas de lèpre mixte. C'est dire que la fréquence de cette localisation vient immédiatement après celle du cubital. Signalons aussi que 18 fois ces filets étaient atteints, tandis que le cubital non hypertrophié ne montrait encore que 6 fois de l'irritabilité. Comme

(1) Laehr. *Die Nervösen krankheitserscheinungen der Lepra.* Berlin, 1899.
(2) Muir. *Handbook on Leprosy*, 1927.

il arrive pour le cubital, il n'y avait pas toujours de lésions tégumentaires ou nerveuses dans le territoire correspondant.

Parmi les autres localisations nous avons systématiquement recherché l'hypertrophie du N crural à l'aîne que NICOLAS (1) de Lyon dit être très fréquente. Nous ne l'avons rencontré que 6 fois et dans des cas avancés.

Nous avons vu une localisation rare chez un libéré non interné : la branche terminale antérieure du nerf radial droit atteignait le volume d'un crayon ordinaire, au point où elle croisait le bord extérieur du tiers inférieur de l'avant-bras. Les filets cervicaux étaient du volume de gros vermicelles, les cubitaux étaient normaux.

Les interosseux des mains sont le groupe musculaire le plus touché par l'*amyotrophie*, que nous avons rarement vu siéger ailleurs; le premier espace intermétacarpien était toujours le premier atteint, sauf chez un malade du docteur JEANSOTTE dont cet espace était au contraire le seul respecté par l'atrophie. La paralysie cubitale accompagne souvent cette amyotrophie.

Un de nos malades condamné mixte avancé, plusieurs nerveux de l'îlot Saint-Louis avaient du steppage.

C'est aussi parmi les malades de cette léproserie, aux formes plus avancées que les nôtres, que nous avons vu de larges *anesthésies* segmentaires des membres, quelquefois symétriques et observé de violentes *névralgies*. Parmi nos malades ce sont les condamnés mixtes avancés qui montraient surtout ces symptômes.

Les réflexes ne nous ont paru que tardivement et légèrement modifiés et plutôt diminués qu'augmentés.

Parmi nos malades, nous n'avons jamais observé de *troubles mentaux*, pas de *troubles sensoriels* nets, sauf les très rares cas d'anosmie déjà signalés, un cas de surdité progressive chez une fillette dont le père était sourd, un cas d'impuissance passagère chez un jeune homme, une diminution de l'acuité visuelle chez une femme de 40 ans. A l'îlot Saint-Louis, au contraire, à côté des rhinites, des laryngites, des conjonctivites, le docteur JEANSOTTE a pu nous signaler dans une forme mixte et dans 4 formes nerveuses des troubles dus à des lésions probables du fond de l'œil.

Troubles trophiques. — Nous réunissons sous ce titre imprécis et commode divers troubles des phanères et des téguments qui sont sous la dépendance certaine et mal expliquée du système

(1) NICOLAS, FAVRE. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux Lyon*, 14 févr. 1922 (discussion).

nerveux et dont on peut rencontrer certains dans les formes cependant dites tégumentaires.

L'alopécie du tiers externe du sourcil, sans lésion cutanée apparente, est un symptôme assez fréquent. Nous l'avons observé dans 33 cas (sur 200) 24 formes mixtes plus ou moins récentes et 9 formes maculeuses récentes ou restées frustes. La percussion douloureuse des os longs lui était souvent associée.

Dans les cas mixtes anciens, et nerveux *a fortiori*, l'alopécie a pu gagner tout le sourcil et même s'installer en d'autres régions velues telles que le pubis surtout.

L'alopécie de la moustache et de la barbe nous a paru être plutôt liée à la présence de tubercules en ces points (îlot Saint-Louis) tandis que nous avons observé des macules des régions velues sans alopécie correspondante (métis de Cayenne).

Bien que certains malades nous l'aient affirmé nous n'avons pas observé de chute exagérée de cheveux ; un malade de 56 ans, mixte, avait une zone de cheveux blancs à l'occiput, de trois centimètres de diamètre, et mettait cette canitie strictement localisée sur le compte de la maladie.

Les *ongles*, surtout ceux des orteils, sont souvent déformés, atrophiés, tourmentés, épaissis ou papyracés, spongieux, friables, etc.

Les malades mixtes déclarent souvent des chutes spontanées. Une de nos jeunes malades, encore maculeuse par exception, avait perdu, un an avant que nous la découvrions, tous les ongles des mains et des pieds à peu près simultanément. Ils avaient repoussé depuis normalement.

Un autre malade, mixte à symptômes nerveux très frustes avait perdu simultanément tous les ongles des mains qui repoussèrent normaux.

Ce n'est que dans les formes mixtes avancées que nous avons vu du périonyxis. Dans les formes récentes ou nerveuses le processus d'élimination de l'ongle n'est nullement inflammatoire.

(*A suivre*).

Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar,

Par G. GIRARD.

Deuxième mémoire.

I. — LA PESTE A MADAGASCAR DE 1898 A 1926 (1)

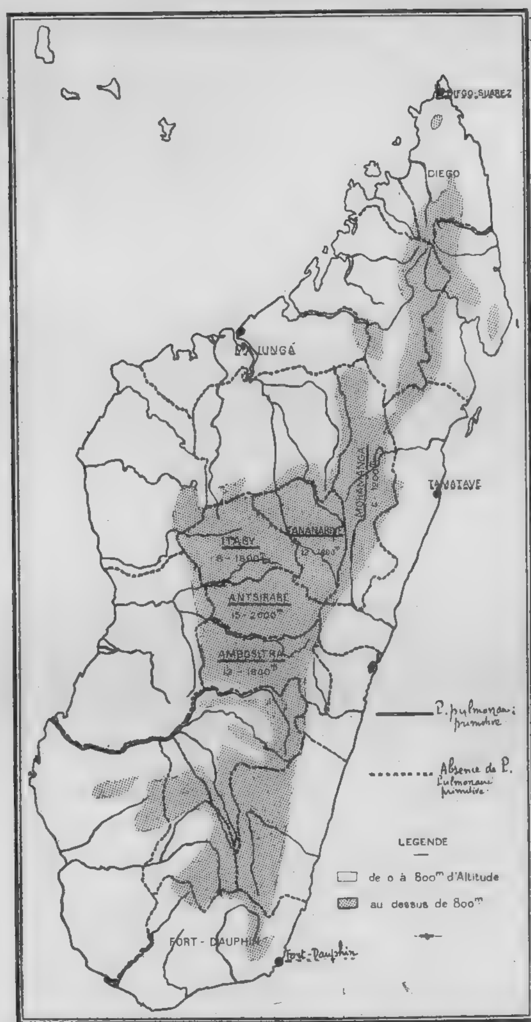
La peste était elle connue dans la Grande Ile avant 1898? Nous n'avons trouvé aucun document de nature à nous le faire supposer. C'est quelques années seulement après notre occupation que la peste est signalée à Tamatave; elle y sévit à deux reprises, 1898-1899, faisant 300 victimes. Quelques cas sont constatés vers la même époque à Diégo-Suarez. En 1902, Majunga est atteint avec 200 cas. En 1907, nouvelle explosion épidémique dans ce port, 62 cas connus. Accalmie complète jusqu'en mars 1921 : de Tamatave (90 cas) la peste gagne pour la première fois l'intérieur de la colonie, en commençant par Tananarive, et de là s'étend peu à peu dans toute la zone des plateaux où elle est sérieusement implantée depuis 5 ans; en outre, l'affection reste endémique à Tamatave où elle est signalée de temps à autre et de petites épidémies apparaissent dans les ports de Diégo, Fort-Dauphin, Majunga. Par voie maritime, Madagascar est particulièrement en relation rapide avec l'Ile Maurice, où la peste existe à l'état endémique, ainsi qu'avec la Réunion où, après une épidémie qui remonte à 1899 (120 cas), la peste est réapparue au cours de l'année 1926.

II. — LA PESTE PULMONAIRE, INCONNUE DANS LA ZONE COTIÈRE, EST STRICTEMENT LIMITÉE A LA RÉGION DES HAUTS PLATEAUX

Avant que l'Emyrne ait été infectée, la peste pulmonaire était inconnue dans l'Océan Indien. Il est à noter que les relations faites des épidémies que nous venons de résumer mentionnent toujours que la forme observée chez l'homme fut la peste bubonique. L'épidémie de mars 1921 à Tamatave ne fit pas exception à la règle. Dans leur article du *Bulletin Médical* de juillet 1926, GASTINEL et REILLY écrivent « en 1921 à Tamatave la peste fait son apparition et 36 cas de peste pulmonaire ont été rapportés ». C'est en réalité 2 mois plus tard que, non à Tamatave mais à

(1) Résumé très succinct. Pour plus amples détails, consulter les travaux mentionnés à la bibliographie et les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales* de 1900-01-02-03-07.

Tananarive, la peste pulmonaire apparut et fit 48 victimes. De Goyon a fait un récit détaillé de l'épidémie de Tamatave à laquelle il a assisté : 90 cas dont 82 buboniques simples, 2 bubo-



niques avec complications pulmonaires, 6 septicémiques. Cet aspect clinique ne diffère en rien de celui observé antérieurement dans ce port, à Diégo, Majunga, la Réunion ou Maurice. Bien plus, depuis 1921 la peste sévit à l'état endémique à Tamatave et d'autres ports ont été contaminés : on y constate presque toujours la forme bubonique, rarement la septicémique ; quand

des manifestations pulmonaires surviennent, elles ne font pas foyer et ressemblent en tous points à celles que nous connaissons depuis longtemps au cours de la peste bubonique. Enfin, l'épidémie de Tamatave de 1921, ainsi que celles qui ont suivi à Diégo, Majunga et Fort-Dauphin ont été nettement en relation avec la peste murine (voir la carte annexée à ce travail).

Donc, les circonstances qui ont favorisé et favorisent toujours la pneumonie pesteuse à Madagascar n'existent aucunement dans les régions côtières, pas plus qu'à Maurice ou à la Réunion.

Le seul fait nouveau qui soit intervenu, c'est la contamination de l'Emyrne, épargnée jusqu'ici pour une raison bien simple : avant 1908, il fallait 10 à 12 jours pour monter de Tamatave à Tananarive; aujourd'hui, par le chemin de fer il faut 16 h. Un pesteux peut donc faire sa peste en Emyrne, alors qu'il a été contaminé à la côte, ce qui était impossible avant la création du chemin de fer. Il est probable que si ce moyen de transport rapide avait existé dès 1900, Tananarive aurait été infecté dès cette époque; nous pensons que la peste ne s'y serait pas manifestée autrement que sous l'aspect clinique actuel. C'est ce que nous essayerons de démontrer au cours de ce travail.

III. — La peste pulmonaire en Emyrne ne se sépare pas de la peste bubonique, et par suite de la peste murine

C'est 2 mois après l'épidémie de Tamatave que la peste pulmonaire apparaît. Il y a déjà une dizaine de jours que des décès successifs s'observent dans deux familles indigènes qui se sont réunies à l'occasion d'un mariage. Les premiers cas restent méconnus, il y a eu plusieurs passages par le poumon, donc exaltation de virulence; l'épidémie fait 46 victimes dont certaines sont considérées comme des *septicémiques*. Si Tamatave n'est plus déclaré contaminé, il faut retenir toutefois qu'il vient d'y avoir un cas de peste bubonique, que d'autres ont pu évoluer comme ce dernier vers la guérison et rester méconnus. Pour expliquer l'origine de la peste pulmonaire, BOUFFARD émet l'opinion qu'un Malgache a dû monter à Tananarive en incubation de peste, ou porteur d'un bubon, et faire une pneumonie pesteuse favorisée par le froid qui règne sur les hauts plateaux en juin, car on ne signale aucune mortalité sur les rats à Tananarive. Nous allons voir que cette hypothèse était très logique et devait dans la suite se trouver confirmée par les faits.

Dès la fin de juillet, il n'y a plus de peste dans la capitale ; on croit tout danger terminé puisque la contagion interhumaine a été seule en cause ; mais, en novembre, on enregistre des cas

de bubonique coïncidant avec une mortalité murine attribuée à la peste : 7 rats crevés sont reconnus pesteux à l'examen microscopique des organes. C'est alors l'extension du fléau dans toute la province et dans les provinces voisines de l'Emyrne, peste bubonique, septicémique et pulmonaire ; dans maints endroits, un cas de bubonique est suivi de cas de pulmonaire qui évoluent au lazaret, soit sur la famille, soit sur le personnel sanitaire. Les faits cliniques et épidémiologiques démontrent que la peste bubonique, compliquée de pneumonie ou simplement de septicémie semble être l'origine de pneumonies pesteuses primitives. Un épisode récent suivi à Tananarive devait nous en apporter la preuve indiscutable.

Un enfant européen qui est allé avec un groupement d'écoliers passer quelque temps dans la campagne, rentre à Tananarive et s'alite 48 h. après, avec des symptômes infectieux qui n'attirent pas spécialement l'attention du médecin traitant. Le petit malade meurt au bout de 6 jours. Ce décès semble assez suspect en raison d'un cas analogue survenu 4 jours auparavant chez un camarade de l'enfant ; nous avions même fait les plus sérieuses réserves sur les causes de cette mort, après avoir constaté des coccobacilles suspects, très rares il est vrai, dans un frottis de ponction hépatique, mais, dans l'impossibilité de poursuivre l'identification, le diagnostic de peste n'avait pas été retenu ; on s'était borné à une surveillance discrète de l'entourage pendant les délais habituels. Après les réserves que nous avions faites, le directeur du bureau d'hygiène nous demande d'intervenir pour savoir si réellement ce second décès est attribuable à la peste. L'opinion publique s'émeut de la mort de ces deux enfants, et, comme toujours, des bruits fantaisistes circulent sur la cause de ces décès. Des ponctions d'organes nous révèlent la présence de coccobacilles du type Yersin peu abondants, mais dans un des poumons. Nous concluons à la peste, tout en faisant la réserve que l'identification s'impose, car la peste a été jusqu'alors très rare chez l'Européen. Les mesures habituelles sont prises vis-à-vis de la famille qui est isolée à l'hôpital militaire. Nous prélevons un peu de sérosité pulmonaire sur le cadavre, un ensemencement est fait, en même temps qu'une inoculation au cobaye. Le diagnostic de peste est confirmé par toutes les épreuves classiques, en 7 jours ; mais entre temps, une parente de l'enfant, celle nous dit-on qui lui a donné les derniers soins au moment de la mort, est prise, après 4 jours d'observation, de peste pulmonaire primitive, emportée en moins de 48 h. avec une expectoration qui fourmille de bacilles pesteux. Deux jours après, arrive à l'hôpital un Euro-

péen atteint de peste bubonique qui guérit aisément par le traitement spécifique et nous ne sommes pas peu surpris d'apprendre que le malade est le propriétaire de la maison où ont logé les enfants pendant la fin de leur séjour à la campagne. Enfin, détail dont on saisira l'importance, nous sommes informés par la mère de l'enfant que ce dernier souffrait vivement de l'aine où il y avait une tuméfaction très douloureuse au toucher, pour laquelle une pommade avait été ordonnée! Ce renseignement nous était donné au cours d'une conversation où cette dame entendait dire que le bubon inguinal du malade était en voie de résorption et son attention se trouvait alors attirée sur ce symptôme qui avait échappé au cours de la maladie de son fils. Le cadavre était habillé quand nous avons fait nos prélèvements; nous sommes allé directement au poumon où nous avions trouvé des germes suspects après ponction, ne pouvant supposer qu'un bubon avait manifestement existé puisque le médecin traitant n'y avait fait aucune allusion.

La région où a été contractée cette peste bubonique était particulièrement infectée en 1925 et l'est encore cette année; la mortalité murine y a été signalée dans divers villages, d'après les renseignements que nous avons reçus. Le propriétaire de la maison où avaient séjourné les écoliers a même dit à son médecin traitant avoir vu des rats crevés chez lui, quelques jours avant de tomber malade!

Comment la contamination de la parente de l'enfant s'est-elle effectuée? Nous avons appris que peu avant la mort le petit malade avait eu des vomissements; à ce moment, la tante avait remplacé la mère au chevet du petit et lui avait donné les soins ultimes. Il n'y a pas eu broncho-pneumonie secondaire à proprement parler, mais septicémie, car l'enfant a été vu 2 h. avant l'issue fatale et n'avait aucun symptôme pulmonaire au moins caractéristique. La présence de germes dans le poumon s'accorde cependant assez bien avec une élimination de bacilles au cours de quelques accès de toux, dus à la congestion, ou à l'œdème pulmonaires que l'on trouve « dans la grande majorité des cas à l'autopsie des pesteux buboniques » (SIMOND). Cette observation est intéressante à plusieurs titres : elle justifie d'abord la pratique du dépistage *post mortem* par les ponctions d'organes, dans ce pays où la peste pulmonaire menace constamment. Que serait-il advenu si ce cas de peste pulmonaire avait évolué dans la maison même où habitait une nombreuse famille européenne, sans que personne songeât à prendre quelque mesure, car le diagnostic présumé de la maladie de l'enfant était, comme dans combien de cas analogues chez l'indigène,

celui de paludisme pernicieux ! Ensuite, la preuve est bien faite que la peste pulmonaire de l'Emyrne, avec ses manifestations épidémiques plus ou moins graves au milieu de cas buboniques, peut dériver de ces derniers et par suite ne se sépare pas de la peste murine. Mais avec ce que nous savons du mode de contagion dans la peste pulmonaire, il est évident que le rôle du rat passe inaperçu ; il a suffi que le rat intervienne dans la détermination du premier cas bubonique ou septicémique, compliqué ou non de broncho-pneumonie. Que le premier malade aille faire sa peste hors de sa maison ou de son village, et les enquêtes nous relèvent constamment des faits de ce genre en Emyrne, un foyer de pneumonie primitive peut naître et se développer si des mesures ne sont pas prises en temps voulu ; on ne trouvera pas de rats pesteux et on ne saura à quoi attribuer l'épidémie qui semblera née sur place ; c'est le cas de la première épidémie de Tananarive. Cependant, alors qu'on trouvait de la peste murine 3 mois plus tard dans la ville même, alors qu'il y en avait à Tamatave depuis 4 mois, pouvait-on logiquement ne pas émettre l'opinion, comme l'a fait Bouffard, que la peste pulmonaire des Hauts-Plateaux était en relation avec la peste bubonique, donc la peste du rat ? Nous dirions plus aujourd'hui, grâce à l'expérience acquise et aux constatations faites au cours de ces 4 années : nous vivons peut-être trop sur cette donnée que la peste murine s'accompagne toujours d'une mortalité considérable des rats et que la peste humaine ne saurait apparaître sans cette hécatombe préalable de rongeurs. On tend à revenir sur cette notion classique, trop absolue ; plusieurs auteurs ont signalé qu'il n'y avait pas toujours un rapport constant entre le nombre de rats pesteux et celui des cas de peste humaine. Ne serait-ce que par le nombre de puces qui varie tellement d'un animal à l'autre que nous avons trouvé des chiffres de 1 à 50 chéopis par individu, on comprendrait déjà ces anomalies de l'épidémiologie de la peste ; mais on connaît l'infection chronique du rat, on sait qu'il faut parfois faire l'inoculation au cobaye pour dépister la peste chez un rat en apparence sain, comme nous l'avons fait une fois à Tananarive avec succès en opérant avec la rate d'un animal capturé dans une prison où, la veille, deux rats trouvés crevés avaient été reconnus pesteux. Aussi, après avoir douté nous-même quelque temps du rôle du rat dans l'épidémiologie de la peste pulmonaire, sommes-nous arrivé à cette conception que la peste murine pouvait déjà exister dès le mois de juin à Tananarive et qu'il n'était pas nécessaire d'invoquer l'arrivée de Tamatave d'un pesteux en incubation ; nous croirions volontiers qu'un cas de peste bubo-

nique ou septicémique est né sur place, ce qui ne modifie guère l'opinion de BOUFFARD sur l'origine même du premier cas qui déclancha l'épidémie. Les événements ultérieurs devaient nous démontrer que la peste murine, sans être jamais épidémique, existait dans la capitale puisque nous en avons identifié trois cas au laboratoire en 1924, 1 cas récemment, et qu'il y a toujours quelques cas de bubonique à l'époque où les rats, quittant les rizières inondées qui entourent la ville, cherchent refuge et nourriture dans les maisons voisines.

Quant à la peste murine, dans les villages contaminés de peste humaine, elle a été maintes fois constatée, malgré l'opposition systématique qu'ont mis les indigènes à nous la cacher. Quelques initiatives d'Européens et de médecins indigènes qui nous ont spontanément envoyé des rats crevés, grâce auxquels nous avons pu identifier au laboratoire la nature de l'épizootie, ne laissent là-dessus aucun doute. Nous avons signalé le fait à la Société de pathologie exotique en 1924.

IV. — PESTE PULMONAIRE D'EMBLÉE ET PESTE MURINE

Il n'est pas sans intérêt d'avoir constaté qu'en Emyrne un pesteux bubonique est susceptible, au cours des manifestations septicémiques ou pulmonaires de la période terminale de sa maladie, de contaminer son entourage qui fera généralement une peste pulmonaire primitive ; celle-ci évoluera ensuite pour son propre compte suivant le mécanisme précédemment étudié (voir notre 1er mémoire). Cette notion est en contradiction avec les notions classiques. N'est-il pas courant de lire que la peste bubonique, traitée dans un hôpital bien tenu, à l'abri des puces et des rats, n'est pas contagieuse? N'est-ce pas ce que l'on observe dans l'Inde en particulier, où des milliers de pesteux sont traités chaque année? Bien plus, les broncho-pneumonies secondaires sont considérées elles-mêmes comme peu ou pas dangereuses pour l'entourage et le personnel sanitaire, au point que LEGER a signalé que médecins et infirmiers pouvaient les soigner à Dakar sans faire usage de masque, malgré l'abondance des coccobacilles dans l'expectoration. Dès lors, on nous objectera peut-être que nous sommes tombé sur un cas exceptionnel et que, d'une exception, on ne saurait faire une règle. Il est certain que nous n'apportons qu'un fait et encore n'avons-nous qu'un unique cas de peste pulmonaire primitive à la suite du bubonique initial, mais nous avons dit pourquoi l'épisode s'était limité à une seule victime et nous avons lieu de nous en féliciter. Par contre, on nous fera remarquer avec raison que depuis

5 ans la plupart des épidémies de pulmonaire des Hauts-Plateaux ne peuvent se rattacher à un cas de bubonique et que ces faits ne sont pas spéciaux à Madagascar. Il est exact que certaines épidémies locales ne se sont manifestées que sous la forme pulmonaire, à contagion interhumaine, mais il est rare que l'on ait pu remonter au premier cas; dans ces conditions, il est impossible d'affirmer ou de nier qu'il y ait eu à l'origine un cas de bubonique. Ce que nous savons pertinemment, c'est que la peste bubonique est plus fréquente en Emyrne qu'on l'a tout d'abord supposé et que beaucoup de cas restent méconnus; n'avons-nous pas vu, dans des villages contaminés où nous avions l'occasion de nous rendre, des indigènes à l'aspect profondément infecté, atteints de bubons suppurants abondamment; du sérum sanguin prélevé chez deux de ces individus agglutinait le bacille de Yersin; les circonstances ne nous permirent pas de rechercher si le pus renfermait encore un bacille virulent, au milieu de la flore de suppuration que révélait l'examen microscopique. A Tananarive, il a suffi d'un sévère rappel à l'observation des règlements sanitaires pour que 19 cas de bubonique soient signalés en moins de 3 mois, dans la ville même, dont 5 avant la mort! Antérieurement, ces cas dépistés seulement par des ponctions d'organes (sans mention de l'existence d'un bubon sur la fiche sanitaire), eussent été étiquetés septicémiques. Le nombre de ces derniers tend, de ce fait, à diminuer bien qu'il y en ait toujours. Le rôle du rat s'affirme donc de plus en plus dans l'épidémiologie de la peste des Hauts-Plateaux. Il est à notre avis capital dans la détermination du premier cas d'une épidémie de pulmonaire, et, là encore, c'est une observation faite en milieu Européen qui a contribué à fortifier notre opinion.

Le 15 août 1926, une jeune femme européenne mourait de peste pulmonaire après cinq jours de maladie; une épidémie faisant 15 victimes dérivait de ce cas initial. Personne dans l'entourage n'était malade, aucun des domestiques ne s'était absenté, pas de rats pesteux dans la maison ou le voisinage; à cette époque, la plus froide de l'année, la peste bubonique est exceptionnelle dans la capitale et sur les Hauts Plateaux. Les symptômes furent tout d'abord attribués à la grippe par la malade, et bien que la recherche d'un bubon n'ait pas été systématiquement pratiquée, rien ne permet de supposer qu'il en ait existé un d'apparent. Lorsque, l'état général s'aggravant, les crachats prirent le caractère de l'expectoration pesteuse, un examen bactériologique fixa immédiatement le diagnostic, confirmé dans la suite au laboratoire. Nous étions manifestement là en présence d'un cas de

pulmonaire sans liaison apparente avec aucun autre et dont l'origine restait imprécise. Ce n'est pas sans une certaine anxiété que la population européenne, justement émue, se demandait si la peste pulmonaire limitée jusqu'ici au milieu indigène, toujours suspect de s'être infecté dans les villages extérieurs, allait maintenant frapper au hasard des Européens qui, comme cette dame, vivaient dans les meilleures conditions de confort et d'hygiène. L'hypothèse d'un porteur de germes, sain, ayant contaminé directement la malade était assez invraisemblable dans ce milieu et à une époque où la peste est extrêmement rare en Emyrne; elle ne nous retint pas longuement. Beaucoup plus importants devaient être certains renseignements qui nous furent donnés, lesquels, sans constituer des éléments de certitude, pouvaient du moins nous faire envisager une autre hypothèse sur l'origine de cette peste pulmonaire, d'apparence primitive : avant que l'attention du médecin fut attirée sur les manifestations pulmonaires graves qui devaient l'emporter en cinq jours, Mme X... était déjà souffrante; paludéenne habituelle, ces symptômes furent attribués au paludisme. Ils duraient en réalité depuis une quinzaine de jours, date à laquelle la malade revenait de Tamatave; on nous précisa même que dans le train qui la ramenait, Mme X... avait été prise de violents frissons; elle resta toujours plus ou moins fatiguée pendant les deux semaines qui suivirent, puis les signes pulmonaires se déclanchèrent.

Or, à la même époque, un Européen de Tamatave que ses fonctions obligeaient à séjourner fréquemment dans les magasins du port, mourait de peste bubonique et des rats pesteux étaient trouvés dans ces magasins. Un paquebot en rade, partant à la Réunion où il arrivait 2 jours après, débarquait deux membres de son équipage atteints de peste bubonique; coïncidence au moins curieuse, la Réunion d'abord, Maurice ensuite, se trouvaient à nouveau contaminés peu après l'arrivée de ce paquebot dans leur port. Mme X... était revenue, il est vrai, de Tamatave depuis quinze jours, ayant donc dépassé de beaucoup la période normale d'incubation de la peste, mais ne pouvait-elle pas transporter sur elle ou dans ses bagages des puces infectées ? N'aurait-elle pas même été contaminée à Tamatave, restant porteuse de germes pendant quelques jours, faisant peut-être une peste atténuée comme les malaises qu'elle ressentit le laisserait supposer, jusqu'au jour où les circonstances favorables, spéciales à l'Emyrne, ont déterminé les manifestations pulmonaires ? Cette hypothèse s'accorderait parfaitement avec les faits observés par LEGER et BAURY au Sénégal où, dans l'entourage de pesteux bubo-

niques, on trouva des porteurs de germes, en apparence bien portants. De tels porteurs, il y en a vraisemblablement partout où sévit la peste murine et sa conséquence logique, la peste bubonique humaine. La persistance du bacille pesteux dans l'organisme sain ou malade a été démontrée par LEGER et URIARTE (1). Nous-même avons observé une peste pulmonaire secondaire mortelle chez un enfant qui avait un bubon cervical depuis quinze jours, dont la nature était méconnue, bubon suppuré dans lequel nous avons pu isoler un germe aussi virulent que celui du poumon de l'enfant. Enfin, dans des conditions très spéciales, il est vrai, (traitement par le bactériophage) il nous a été donné de voir évoluer et se terminer par la mort une peste pulmonaire primitive, 14 jours après la guérison apparente d'une première atteinte, sans qu'il y ait pu avoir nouvelle contamination. Dans des circonstances identiques, le docteur MURY, à Majunga, enregistra deux septicémies mortelles chez deux buboniques qui semblaient guéris par des inoculations de bactério phage *in loco*, septicémies survenues 10 jours après. Aussi, devant ces constatations, on conçoit qu'il serait imprudent de nier tout rôle actif au facteur « rat » dans l'éclosion d'une épidémie de peste pulmonaire, sous le prétexte que la contagion interhumaine est seule manifestement en cause au cours de l'épidémie constituée. Cette dernière dérive d'un premier cas, méconnu le plus souvent, et toutes les fois qu'il nous fut permis de remonter à l'origine, nous avons eu lieu de supposer qu'il s'agissait en réalité de peste pulmonaire secondaire, à moins qu'une pulmonaire primitive contractée auprès d'un bubonique ait ouvert la scène comme dans le cas de l'observation typique signalée plus haut.

La clinique, en effet, nous apporte un argument fondamental en faveur de la thèse que nous soutenons : en l'absence de contagion directe près d'un septicémique ou d'un bubonique, un premier cas de pulmonaire, d'apparence primitive, ne ressemble jamais à ceux qui vont en dériver. Nous nous sommes déjà étendu sur ce point dans notre premier mémoire, en mentionnant les différences capitales qui séparaient le caractère de l'expectoration du cas original et des autres. La durée de la maladie, son allure clinique sont encore essentiellement différentes. Ce premier cas évolue toujours assez longuement, 5, 6, 8, même 12 jours. Le médecin ne songe pas à la peste, le malade accuse des symptômes imprécis parmi lesquels les signes pulmonaires

(1) M. LEGER. La Peste. Rôle de l'homme dans la conservation du virus. *Paris Médical*, 5 juin 1926, p. 555.

ne sont pas très marqués d'emblée ; ce n'est qu'à la fin que le diagnostic se précise, que l'expectoration prend ce caractère si spécial où la disparition des germes associés, toujours présents, coïncide avec une contagiosité jusque-là très faible, si tant est qu'elle existe. Bref, il semble bien qu'on soit là en présence d'une septicémie compliquée de pneumonie (peste à bubons non apparents). Il ne saurait s'agir, en l'espèce, de contamination directe, d'homme à homme, avec ensemencement primitif du poumon. Le germe est arrivé au poumon par étapes, les défenses naturelles de l'organisme sont intervenues en partie comme le prouve la durée de la maladie, ce qui ne se voit jamais dans la peste pulmonaire primitive typique. Les constatations histologiques de NATTAN-LARRIER qui distingue nettement l'une et l'autre des pneumonies pesteuses (1), doivent être retenues et confirment pleinement les données épidémiologiques.

Nous considérons le premier cas d'une épidémie de pulmonaire comme une pneumonie secondaire, d'origine murine très probable, si l'on veut bien convenir que le rôle des ectoparasites, autres que la puce du rat, est très secondaire dans la transmission de la peste. D'ailleurs, en Emyrne, le nombre « absolu » des pestes pulmonaires (dont la plupart sont constituées par des foyers où joue seule la contagion humaine, une fois l'épidémie déclanchée) est en rapport direct avec le nombre des buboniques-septicémiques. Or c'est pendant la saison chaude que la peste murine se rencontre et intervient, du fait que les rats abandonnent les rizières inondées pour se réfugier dans les cases voisines. Bien plus, l'examen de la courbe jointe à ce travail nous révèle un fait intéressant : la saison des pluies ne commence qu'en octobre, tandis que la peste subit sa recrudescence dès le mois d'août. Cette anomalie avait intrigué BOUFFARD qui en trouva facilement la cause : en août, les rizières sont artificiellement inondées pour les besoins de la culture par les Malgaches qui disposent à cet effet d'un système de canaux et de vannes. Le rat quitte la rizière à cette époque et la peste redevient épidémique. Enfin, il n'est pas impossible qu'une épidémie de pulmonaire soit provoquée par un porteur de germes atteint de peste ambulatoire à forme pulmonaire. A ce sujet, l'auto-observation du docteur ACAR, citée par LEGER, est des plus instructives. Nous pensons qu'en Emyrne un tel porteur serait des plus dangereux pour son entourage ; mais jusqu'à présent, dans les lazarets ou les hôpitaux, nous n'avons jamais constaté de cas analogues ; quand le bacille pesteux a été décelé

(1) *Bulletin de la Soc. de Path. Exot.*, 10 novembre 1926, p. 827.

dans un crachat, la mort s'en est toujours suivie à brève échéance. De même, nous n'avons jamais rencontré de bacilles pesteux au cours des nombreux examens d'expectoration ou d'exsudat pharyngé demandés par nos camarades de l'hôpital militaire pour tous les malades atteints d'affection des voies respiratoires, non suspects de peste cliniquement.

De cet exposé, il résulte pour nous que la peste pulmonaire est en relation indirecte peut-être, mais certaine, avec la peste murine, et que le problème qui se pose maintenant est le suivant : dans des circonstances épidémiologiques identiques, pourquoi les manifestations de pneumonie pesteuse primitive sont-elles si fréquentes sur les Hauts Plateaux, alors qu'elles sont inexistantes dans les régions côtières de Madagascar ?

C'est à l'étude de ce problème que nous allons consacrer la suite de ce travail, sans prétendre d'ailleurs le solutionner complètement car sa complexité ne nous échappe pas.

V. — DEUX FACTEURS, SPÉCIAUX À L'EMYRNE ET LIÉS L'UN A L'AUTRE, FAVORISENT ET DÉTERMINENT LA PESTE PULMONAIRE (1). UN D'ORDRE PHYSIQUE, LA TEMPÉRATURE, L'AUTRE D'ORDRE BIOLOGIQUE, LE PNEUMOCOQUE ASSOCIÉ AU BACILLE DE YERSIN.

1° La climatologie des régions côtières diffère essentiellement de celle des Hauts Plateaux dont l'altitude est de 1.200 à 1.400 m. Bien que des observations récentes aient démontré que la peste pulmonaire peut apparaître en toute saison, le rôle favorisant du froid n'est discuté par personne. MARCHOUX exprime son opinion sous une forme saisissante : la résistance de l'organisme diffère suivant que « le thermomètre indique 30° au-dessus ou 30° au-dessous de zéro ». Comme dans tous les pays de la zone tropicale, l'année est divisée en deux saisons : l'une chaude et pluvieuse, d'octobre à avril, l'autre froide et sèche durant les autres mois. Les températures moyennes observées sont les suivantes :

Régions côtières (absence de peste pulmonaire).

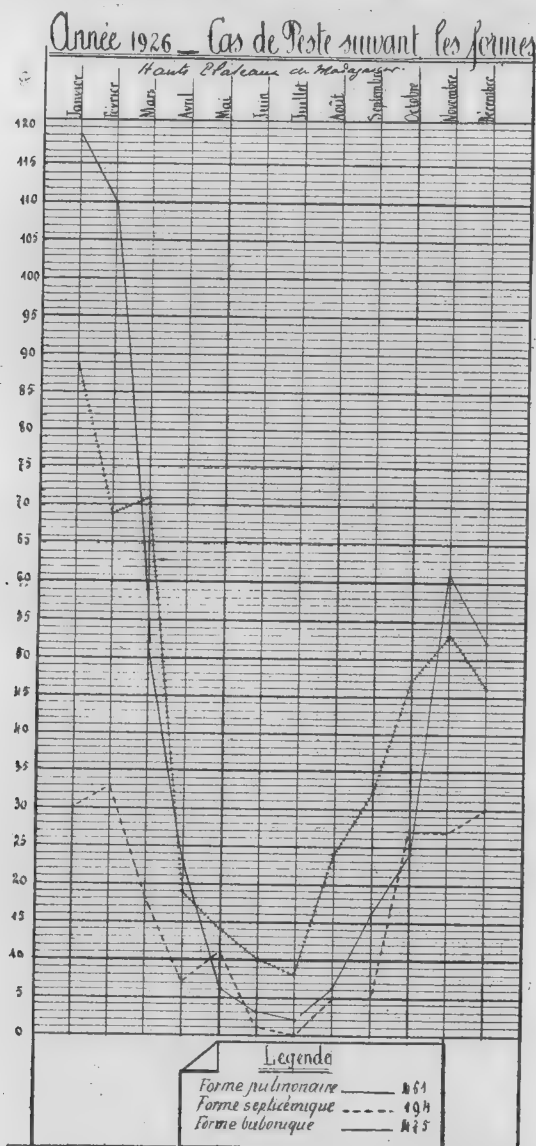
	Saison sèche et froide	Saison chaude et pluvieuse
	—	—
Majunga	20 à 24°	30 à 36°
Diégo-Suarez	21 à 29°	24 à 32°
Tamatave	17 à 28°	24 à 35°

Hauts-Plateaux (fréquence de la peste pulmonaire).

Tananarive, Ambositra, Antsirabo, Miarinarivo.	4 à 22°	15 à 30°

(1) Le terme « peste pulmonaire » ne s'appliquera désormais qu'à la peste primitive, directement contagieuse.

Notons en ce qui concerne l'Emyrne, pays d'altitude, que des différences considérables s'observent entre les températures du jour et de la nuit, que le thermomètre descend parfois à 0° en



saison froide ; comme l'humidité relative y est sensiblement la même qu'à la côte, c'est-à-dire élevée, nous trouvons là un ensemble de conditions qui prédisposent aux affections respira-

toires en général. Les Européens savent par expérience combien l'on s'enrhume facilement à Tananarive. Sur le graphique des cas de peste contrôlés au laboratoire dans la province de Tananarive en 1926, nous voyons que la peste pulmonaire est *relativement* plus fréquente que la bubonique d'avril à novembre, saison froide. Dans les provinces d'Ambositra et de Miarinarivo, des épidémies de pulmonaire ont sévi en juin-juillet ; la plus forte épidémie de Tananarive eut lieu en juin 1921.

2° Favorisées par les variations brusques de température contre lesquelles les indigènes sont très mal garantis, les pneumonies prédominent dans la pathologie des Hauts Plateaux. Dues pour la plupart au pneumocoque, elles sévissent d'autant plus qu'elles ne créent pas d'immunité, paraissant plutôt sensibiliser l'organisme à une nouvelle atteinte. Les Malgaches qui ont eu plusieurs pneumonies sont légion. Le pneumocoque est également l'agent de nombreuses septicémies et méningites mortelles. Si aucune région d'Afrique ou de Madagascar n'est réellement épargnée par les pneumococcies, il n'est pas de pays où ces affections sévissent avec autant d'intensité et de gravité qu'en Emyrne, où elles causent chaque année près d'un tiers des décès totaux. Sur le littoral de Madagascar, elles sont beaucoup plus rares.

Pour tous ceux qui connaissent le rôle du pneumocoque dans les régions de la Grande Ile où se rencontre précisément la peste pulmonaire, la question ne manque pas de se poser des relations qu'il peut y avoir entre ce germe et le bacille de YERSIN dans la détermination de la pneumonie pesteuse et ses conséquences. A notre avis, le rôle du pneumocoque est capital et les constatations qu'il nous a été donné de faire méritent d'être rapportées. Nous essaierons d'en tirer quelques conclusions.

VI. — PNEUMOCOQUE ET BACILLE DE YERSIN

A. — *Leur association est fréquente dans toutes les formes de la peste en Emyrne.*

Ce n'est pas un fait nouveau que de signaler cette association. DUJARDIN-BEAUMETZ rappelait, au cours d'une récente discussion à la Société de Pathologie Exotique, que c'est elle qui causa la méprise de KITASATO à Hong-Kong en 1894, et que « la présence du pneumocoque, même dans la peste purement ganglionnaire que d'ailleurs elle aggrave, est assez fréquente » (1).

(1) *Bullet. de la Soc. de Path. Exot.*, octobre 1926, p. 671.

GUINON, Mlle DE PFEFFEL et LAMY ont rapporté un cas de septico-pyohémie où les deux germes coexistaient (1). LE DANTEC, au sujet de la pneumonie pesteuse, écrit (2) : « La pneumonie pesteuse est quelquefois déterminée par une infection mixte, bacille de YERSIN et pneumocoque de TALAMON-FRANCKEL. Si le pneumocoque est virulent, il se généralise plus vite que le bacille pesteux et la culture du sang ne décèle que le pneumocoque. Au contraire, si le pneumocoque est peu virulent, il ne produira qu'une lésion locale et le bacille de YERSIN aura le temps d'évoluer sur le terrain affaibli par le premier microbe ». Les expériences de GOSS sur le cobaye, rappelées par DUJARDIN-BEAUMETZ (3), viennent en partie à l'appui de ces affirmations. A propos d'un cas de méningite pesteuse survenue chez un Sénégalais atteint de pneumonie à pneumocoques avec péricardite, NOGUE, impressionné par la découverte des porteurs de germes faite par LEGER et BAURY, se demande si « la virulence des germes pesteux, jusque-là latents, se serait exaltée ; le bacille de YERSIN n'aurait été qu'un microbe de sortie (3).

Les traités classiques recommandent de se servir du cobaye pour isoler le bacille pesteux des crachats, la souris étant un réactif moins certain à cause de sa sensibilité spéciale au pneumocoque qui coexiste souvent avec le bacille de YERSIN.

A Tananarive, BOUFFARD constata la présence du pneumocoque à côté du bacille pesteux dans l'expectoration des malades au début de la première épidémie ; quand celle-ci fut nettement constituée, le bacille pesteux fut seul rencontré. Dans la suite, l'examen de plus de 15.000 frottis d'organes effectués en vue du dépistage de la peste nous révéla la fréquence de cette association. Si la présence de rares diplocoques, du type pneumocoque, ne signifie pas grand chose dans un crachat ou un frottis d'organe après la mort, surtout lorsque ce germe est réparti au milieu d'autres d'infection nagonique, il n'en est pas de même de l'existence, en grande quantité parfois, de ce microbe existant seul ou à côté du bacille pesteux, chacun répondant morphologiquement à sa description habituelle.

Dans les bubons, l'association se rencontre dans le dixième des cas environ, mais il est vraisemblable d'admettre que le pneumocoque n'est là qu'un germe d'infection secondaire, car dans un bubon récent, ponctionné avant la mort, il est exceptionnel de le rencontrer. Dans des foyers pesteux, il nous est

(1) *Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 27 juillet 1923.
(2) LE DANTEC. *Précis de Path. Exot.*, 3e édition, 1911, t. I, p. 401.
(3) NOGUE. Un cas de méningite pesteuse *Bull. Soc. de Path. Exot.*, mai 1923, p. 380.

arrivé de recevoir des frottis de ganglion ne renfermant que du pneumocoque bien que tous les signes cliniques fûssent en faveur de la peste.

Dans la peste septicémique, l'association est plus fréquente; les frottis de foie renferment souvent les deux germes. Mais ces constatations seraient banales et ne pourraient que nous démontrer le rôle du pneumocoque, si répandu en Émyrne, comme agent d'infection secondaire, puisqu'il s'agit de constatations faites sur le cadavre.

Dans la peste pulmonaire, nos observations sont autrement précises, car nous disposons d'un moyen précieux d'investigation en cours de maladie : l'examen de l'expectoration qui peut être fait à plusieurs reprises chez un même malade. Aussi, après avoir noté que l'association pneumocoque-YERSIN est fréquente dans la peste pulmonaire, entrons dans le détail des faits.

B. — *Lorsqu'il y a association, le pneumocoque précède toujours le bacille pesteux dont il retarde momentanément le développement.*

Quand nous avons défini les caractères de l'expectoration dans la peste pulmonaire, nous avons insisté sur les différences constatées selon que l'on se trouvait au début ou au cours d'une épidémie. Si le bacille pesteux existe seul après quelques passages humains (et la maladie évolue alors très rapidement), le pneumocoque se rencontre constamment dans le premier cas; il persiste deux, trois ou quatre jours, puis le bacille pesteux dont on voyait à peine un ou deux éléments par champ, se développe rapidement tandis que le premier germe disparaît; les deux microbes n'existent jamais en nombre égal, soit dans l'expectoration, soit dans les frottis d'organes. La mort s'ensuit toujours et nous avons montré comment la contagion était subordonnée à la période à laquelle survenait le décès.

OBSERVATIONS. — 1° Trois indigènes appartenant à une même famille meurent dans la journée, suspects de peste pulmonaire en raison de l'épidémie qui règne dans le village. Les frottis d'organes prélevés dans de bonnes conditions nous montrent :

Chez l'un, du bacille pesteux à l'état pur dans chaque poumon.

Chez un autre, du bacille pesteux à l'état pur dans un poumon, du pneumocoque dans l'autre.

Chez le troisième, du pneumocoque dans les deux poumons.

Nous ne concluons à la peste que pour les deux premiers,

bien que les trois aient présenté des symptômes identiques et devaient cliniquement être considérés comme des pesteux pulmonaires par le service d'hygiène.

2° Au cours d'une épidémie de famille à Tananarive en 1923, le nommé Rabokoto, déjà malade, s'enfuit de la case où il est en surveillance et vient mourir dans une maison voisine de notre laboratoire. L'histoire de cet indigène nous étant connue, nous allons pratiquer nous-même les ponctions pulmonaires, mais la présence d'un épanchement pleural ne nous permet pas d'arriver au poumon. Le diagnostic restant douteux d'autant que la maladie a semblé plus longue chez Rabokoto que chez ses parents, nous pratiquons l'autopsie : le poumon droit est entièrement hépatisé dans son tiers supérieur; dans ce bloc pneumonique, les frottis ne nous montrent que du pneumocoque, en quantité considérable et de très rares cocco-bacilles suspects qui n'auraient pas retenu notre attention dans d'autres circonstances; mais la base de ce poumon et la totalité du gauche sont œdématiées, la sérosité sanglante qui s'en écoule à la pression foisonne de bacilles pesteux à l'exclusion de tout pneumocoque.

3° Sœurs Ant. et Edw., religieuses Européennes, contaminées près de pesteux pulmonaires, éliminent pendant 4 jours du pneumocoque en abondance. Dès que celui-ci disparaît des crachats pour être remplacé par le Yersin, la maladie évolue à son tour rapidement, l'issue fatale n'étant retardée que de peu par un traitement spécifique intensif.

4° M. X..., Européen, contaminé par sa femme, a de légers signes de bronchite, un peu de fièvre, depuis le premier jour de l'observation, 16 août, jusqu'au 20. Les crachats abondants, non sanglants, renferment une énorme quantité de pneumocoques; pas le moindre coccobacille suspect. Le 20 août, on note 2 à 3 germes ayant toutes les apparences du bacille pesteux ; le pneumocoque disparaît en moins de 48 h. et le bacille pesteux le remplace pour ne plus exister que seul, aussi nombreux que l'était le pneumocoque. La mort survient le 24, malgré un traitement intensif entrepris dès le 16 août, tant à titre préventif que curatif.

Enfin, nous n'en sommes plus à compter chez l'indigène le nombre de cas où, en plein foyer de peste bubonique et pulmonaire, des frottis de poumon renferment de rares coccobacilles en navette au milieu de nombreux pneumocoques, alors que la mort survient dans des conditions identiques à celle d'individus dont les poumons ne renferment que du bacille pesteux.

Lorsqu'il y a association, nous pouvons distinguer une première étape « pneumococcique », distincte de la seconde, l'étape

« pesteuse ». Nous avons dit que la première étape s'observait toujours dans le premier cas d'une épidémie, quand on ne pouvait le rattacher directement à une bubonique contagieuse. Or, il n'est pas sans intérêt de remarquer que les faits ne se passent pas identiquement chez l'Européen et l'Indigène. Si chez ce dernier il arrive, mais rarement, que le pneumocoque soit rencontré en pleine épidémie, cette constatation semble presque la règle dans la peste pulmonaire de l'Européen, même après plusieurs passages du bacille pesteux par le poumon humain.

Les deux religieuses (obs. 3) ont contracté la peste auprès d'indigènes morts très rapidement, sans phase « pneumococcique » et qui constituaient déjà le troisième chaînon d'une épidémie. En même temps qu'elles, une sœur Malgache était contaminée; sa maladie ne durait que 24 h. et ses crachats ne renfermaient que du bacille pesteux. Au cours de cette épidémie dont les premiers cas restèrent méconnus, une vingtaine d'indigènes furent suivis dans les lazarets : sauf chez un seul, Rabokoto dont nous avons relaté plus haut les constatations d'autopsie, les crachats et frottis de poumon ne révélèrent à l'examen microscopique que du bacille pesteux et l'évolution de la maladie fut très rapide.

Avec M. X... (obs. 4) était mise en observation une domestique indigène. Celle-ci fut enlevée en moins de 24 h. ses crachats ne renfermèrent jamais de pneumocoque.

Enfin, une autre constatation intéressante devait être faite au cours de cet épisode épidémique : Mlle M... Européenne, qui avait été aussi très exposée, était atteinte dans les mêmes conditions que M. X... de fièvre, toux légère, expectoration parfois hémoptoïque; absence d'hématozoaires dans le sang. Ces phénomènes durèrent une huitaine de jours. Les crachats examinés plusieurs fois par jour ne renfermèrent jamais que du pneumocoque, sans le moindre coccobacille agramien. Une hémoculture pratiquée le douzième jour de l'observation resta négative. Mlle M... s'est depuis très bien portée.

Dans le cas particulier, il est permis de supposer que le sérum injecté préventivement à fortes doses empêcha le bacille pesteux de se développer, mais la « phase pneumococcique » exista sans aucun doute.

Sur 5 Européens qui sont morts de peste pulmonaire primitive à Tananarive depuis 1923, dont 4 à la suite de contagion directe, 4 eurent une phase « pneumococcique » qui dura 3 ou 4 jours. La phase « pesteuse » n'apparut qu'ensuite et l'évolution de la maladie ne prouva nullement que le bacille de Yersin avait perdu sa virulence, bien au contraire; les recherches expéri-

mentales effectuées dans cette voie nous le démontrent amplement à côté de l'observation des faits épidémiologiques.

C. — *L'association pneumocoque-Yersin, au sortir de l'organisme humain crée chez l'animal une infection plus rapidement mortelle que chacun des deux germes inoculés séparément.*

On sait que le bacille pesteux perd partiellement de sa virulence quand il est associé aux microbes de la suppuration ou de la putréfaction. Tandis que nos cobayes inoculés meurent entre 3 et 5 jours quand le matériel utilisé, crachat ou fragment d'organe, renferme le microbe à l'état pur, nous avons vu la mort au septième jour, dans les quelques circonstances où des identifications furent poursuivies avec du matériel expédié de l'extérieur, souillé de germes variés. Les faits se passent tout autrement lorsque l'association « pneumocoque-Yersin » entre seule en jeu.

1° Gabr..., 17 ans, métis, est amené à l'hôpital indigène atteint de pneumonie et meurt deux jours après, le 28 août 1924. Les crachats ont été examinés par le docteur Couvy, médecin traitant, et n'ont révélé que du pneumocoque. Le diagnostic porté est celui de pneumonie gauche ; toutefois, intrigué par ce décès rapide, notre collègue ponctionne les poumons après la mort et au milieu d'une quantité de pneumocoques constate sur les frottis quelques coccobacilles agramiens, dont certains à coloration bipolaire. Il nous demande notre opinion, et nous convenons ensemble qu'il serait utile et au moins instructif d'identifier ces germes ; mais leur nombre est si limité qu'on ne saurait modifier le diagnostic établi par la clinique. Avant que le cadavre soit remis à la famille, nous ponctionnons le poumon gauche dont nous retirons un peu de sérosité, diluée immédiatement en eau salée et inoculée à un cobaye ; l'animal meurt après 30 h. : on constate un œdème gélatiniforme dans le tissu cellulaire au niveau du point d'inoculation, le foie est gros, la rate diffluente, un peu hypertrophiée, sans granulations. A l'examen des frottis. la rate renferme de nombreux pneumocoques et de très rares cocco-bacilles du type pesteux ; le foie a moins de pneumocoques mais davantage de germes agramiens suspects (cobaye n° 1). L'ensemencement du sang du cœur nous donne à 37° uniquement du pneumocoque ; à 20° en 2 jours, des colonies de bacille pesteux identifié comme tel par les épreuves habituelles.

Au cours de l'autopsie, un second cobaye a été inoculé sur peau scarifiée avec de la pulpe hépatique du premier : la mort survient en 3 jours et cette fois, il n'y a que du bacille pesteux

dans les organes et en culture (cobaye n° 2). Avec la culture à 20° du cobaye n° 1, un troisième animal est éprouvé par injection sous la peau d'une forte dose d'émulsion ; il meurt en 48 h. de peste septicémique ; comme dans le cas du cobaye 2, il ne pousse que du Yersin à 20° et 37°, la culture étant comme toujours plus abondante à 20°.

Dans la suite, au cours d'inoculations d'épreuve sur des animaux que nous avions tenté de vacciner par divers procédés, cette souche fut utilisée chez 3 cobayes qu'elle tua en 3, 4 et 5 jours à la dose de 1/10 de cm³ d'une faible dilution de culture en gélose.

2° M. X..., en observation à l'hôpital militaire dès le décès de sa femme le 16 août 1926, élimine de nombreux pneumocoques dans une expectoration d'aspect banal. En raison des faits antérieurement constatés nous demandons que les crachats nous soient envoyés plusieurs fois par jour, même la nuit, afin de saisir l'apparition possible des premiers bacilles suspects, indication capitale au point de vue thérapeutique et prophylactique.

Les crachats sont examinés 5 fois par 24 h.

Le 16 août, pneumocoques ; le 17, ceux-ci augmentent considérablement, à tel point que nous jugeons utile de conseiller l'injection de sérum antipneumococcique au malade qui 5 jours avant a reçu du vaccin antipneumo, parce que sa femme était considérée comme atteinte de pneumonie. Un cobaye est inoculé par scarification sur peau rasée avec les crachats du 17 : l'animal reste indemme.

Sacrifié le 5 septembre, il ne présente aucune lésion.

Le 18 et le 19 ; l'aspect du crachat est le même.

Le 20, au milieu des pneumocoques, nous voyons par champ 1 ou 2 cocco-bacilles suspects. Devant cette constatation et malgré que l'état général du malade soit bon, la sérothérapie antipesteuse, faite déjà largement à titre préventif, est appliquée à fortes doses curatives, intraveineuses et intramusculaires.

Un cobaye est inoculé avec les crachats du 20, par la même technique que ci-dessus : l'animal est malade le 22 et meurt avant la fin du troisième jour. A l'autopsie, pas de bubon ni de nodules dans la rate qui est seulement hypertrophiée et congestionnée ainsi que le foie et les poumons ; les organes sont farcis de pneumocoques au milieu desquels se voient de très rares coccobacilles en navette et agramiens. L'ensemencement du sang du cœur à 37° donne une culture de pneumocoques, en apparence pure ; à 20°, une souillure due au staphylocoque empêche l'identification de petites colonies apparues en 48 h. et ressemblant au bacille de Yersin.

Le 21, les pneumocoques diminuent tandis que les germes agramiens augmentent.

Le 22 et le 23, c'est à peine si on voit 2 à 3 pneumocoques par champ au milieu d'une quantité prodigieuse de bacille pesteux.

Un cobaye est inoculé toujours par la même voie avec les crachats du 23 et meurt le 26. Les constatations d'autopsie sont cette fois plus nettement en faveur de la peste, la rate étant granuleuse; les frottis montrent de nombreux bacilles pesteux et de rares pneumocoques : ceux-ci sont isolés à 37° tandis qu'à 20° le bacille pesteux est facilement identifié.

Deux rats blancs sont inoculés sous la peau avec une trace de cette culture émulsionnée en eau salée : l'un meurt en 48 h., l'autre en 72 h., le foie et la rate renferment du pneumocoque et du bacille pesteux, isolés respectivement à 37° et à 20°. Les quelques pneumocoques qui s'étaient conservés dans le sang du cœur du cobaye ensemencé largement ont suffi à créer cette infection mixte, car leur nombre était infime par rapport à celui des bacilles pesteux qui seuls semblaient avoir poussé à basse température.

Avec la culture de pneumocoque isolée sur le cobaye mort le 26, repiquée en milieu T, 2 rats blancs sont inoculés sous la peau, l'un avec 1 cm^3 meurt en 24 h. de septicémie pneumococcique, l'autre avec 1/2 cm^3 meurt en 48 h. de la même affection.

M. X..., mourut le 24 août, expectorant depuis la soirée du 23 du bacille pesteux à l'état pur; les crachats avaient pris l'aspect classique de la période terminale de la peste pulmonaire. Le docteur ROBIE a bien voulu se charger de l'isolement de ce pneumocoque. Qu'il trouve ici l'expression de nos vifs remerciements pour sa précieuse collaboration.

3° RAZ.., 26 ans, femme indigène, est prise de symptômes pulmonaires graves, avec expectoration sanglante où nous ne trouvons que du pneumocoque; le médecin traitant soupçonne la peste. Un rat blanc est inoculé sous la peau avec une forte dose de crachat : il reste indemne. RAZ... a été enlevée en deux jours et un deuxième examen de crachat ainsi que des frottis de poumon *post mortem* n'ont révélé que du pneumocoque.

(*A suivre*).

Recherches sur le passage des Spirochètes à travers les muqueuses et la marche des infections mixtes spirochéto-trypanosomiennes,

Par J. GWÉLESSIANY.

Un certain nombre d'auteurs ont étudié la question du passage des spirochètes à travers les muqueuses. La plupart (UHLENHUTH, HÜBNER et WEITHE, MANTEUFEL, NATTAN-LARRIER, INADO, IDO, EDM. SERGENT, H. FOBEY, COURMONT, DURAND, SAVINI, SCHELLACK) pensent que les spirochètes peuvent pénétrer, non seulement par la muqueuse saine, mais même par le tégument sain. La plupart des expériences ont porté sur des animaux de laboratoire et surtout sur des rats et des souris. Malheureusement, une grande partie de ces expériences ont été faites de telle façon qu'on est en droit de se demander si la muqueuse et le tégument pouvaient rester intacts après la manipulation. Par exemple, on tondait, on rasait, on épilait, on lavait au savon, on employait des sondes, des pipettes, etc. Les muqueuses et le tégument sont tellement fragiles, que nous pensons qu'après ces traitements ils doivent être altérés.

En 1912, C. NICOLLE, L. BLAIZOT et E. CONSEIL dans une note préliminaire à leur travail classique sur l'étiologie de la fièvre récurrente montraient que le *Sp. recurrentis* déposé sur la conjonctive de l'homme reproduit l'infection.

Il faut mentionner aussi l'expérience involontaire d'EDM. SERGENT (publiée en 1913). Le 22 mai 1911, trois personnes inoculèrent sous la peau d'un singe du sang qui contenait des spirochètes de la fièvre récurrente. Un brusque mouvement du singe détacha l'aiguille de la seringue et un jet de sang atteignit le visage des trois personnes. Au bout de 8 jours deux de ces personnes, qui n'avaient pas de lunettes, avaient pris la fièvre récurrente. La troisième était indemne, probablement grâce à la protection des muqueuses oculaires par les lunettes.

Cette observation semble donc bien montrer que les spirochètes de la fièvre récurrente peuvent traverser les muqueuses saines.

Nous avons repris cette question à laquelle peu de travaux et d'expériences systématiques ont été consacrés. En outre, le travail d'IWANOFF et MESNIL nous a donné le moyen de faire des expériences en contrôlant l'intégrité des muqueuses.

Le but de leur travail était de voir si le *Trypanosoma equiperdum* pouvait passer à travers les muqueuses saines et le tégument intact. Nous savons que la plupart des auteurs (LAVERAN et MESNIL, ROUGET, MANTEUFFEL, SCHNEIDER et BUFFARD, NATTAN-LARRIER) admettent que *Tryp. equiperdum* passe à travers la muqueuse saine et qu'il est aussi le seul trypanosome possédant cette propriété.

Après les recherches d'IWANOFF et MESNIL, nous pouvons dire que le *Trypanosoma equiperdum*, comme les autres trypanosomes, ne traverse ni la muqueuse saine, ni le tégument intact. Avant de commencer leurs expériences, les auteurs prenaient toutes les précautions pour que la muqueuse reste intacte. Pour cela, ils nourrissaient les animaux pendant un certain temps (15 jours au moins) de grains triés (pour les souris) et de luzerne fraîche (pour les cobayes et les lapins). On isolait les animaux dans des cages où l'on ne mettait ni foin ni paille. On examinait aussi la peau et la muqueuse à la loupe. Si la muqueuse ou la peau était blessée, on ne soumettait pas les animaux à l'expérience. Sur 71 cas, il n'y eut qu'un cas positif.

Nous avons fait nos expériences avec deux spirochètes : *Treponema duttoni* (1) et *Treponema crocidurae* (2).

Le *Treponema crociduræ* a été relativement peu étudié et nous rappellerons les travaux dont il a, jusqu'ici, fait l'objet.

Treponema crociduræ a été découvert par A. LEGER en 1917 à Dakar dans le sang de la musaraigne (*Crocidura stampflii* JENTINCK). A ce sujet l'auteur donne les indications suivantes : longueur moyenne de 14 à 16 μ sur 0,25 μ, avec 4 ou 5 ondulations. Les tours de spire sont d'une régularité presque parfaite, de dimensions à peu près égales, mesurant en moyenne 2 μ de largeur sur 1 μ à 1,5 μ de profondeur.

Ensuite A. LEGER et DE GALLEN ont étudié la nature de ce spirochète et ils ont démontré qu'il est inoculable au rat blanc et au rat sauvage, au campagnol, à la souris blanche, à la souris grise et également aux singes. La marche de la maladie chez les singes est comparable à celle de la fièvre récurrente.

MATHIS et GUILLET arrivèrent à inoculer des lapins, alors que A. LEGER et LE GALLEN avaient considéré cet animal comme réfractaire à l'infection par le *Treponema crociduræ*.

(1) Isolé par BRUMPT à partir d'Ornithodores récoltés en 1920 aux environs de Brazzaville (Dr OUZILLEAU). Entretenu sur souris au laboratoire depuis le 6 novembre 1925.

(2) Origine Mathis (Dakar). Entretenu sur souris depuis le 31 mai 1926.

Pour savoir si l'homme est inoculable, M. LEGER, puis MATHIS, ont fait des expériences.

M. LEGER a injecté à deux individus volontaires, à Dakar, du sang de musaraigne parasitée. Les deux individus sont tombés malades. Ils avaient de la fièvre; mais dans le sang on n'a trouvé que l'hématozoaire du paludisme. L'auteur a été obligé de conclure qu'il n'avait provoqué que l'apparition des hématozoaires du paludisme.

MATHIS a repris cette expérience sur deux paralytiques généraux et il obtint une maladie tout à fait comparable à la fièvre récurrente. Dans le sang périphérique il ne vit pas de spirochètes; cependant, le sang pris à un des malades et injecté à des souris blanches, provoqua une maladie, et dans le sang des souris, il constata la présence de spirochètes.

BRUMPT a démontré que *Treponema crociduræ* peut être transmis par deux *Ornithodorus* (*O. moubata* et *O. marocanus*).

Enfin, tout récemment, CH. NICOLLE et CH. ANDERSON ont étudié comparativement, au point de vue de l'infection qu'ils déterminent, chez le rat, la souris, le cobaye, le lapin, le singe et l'homme, et au point de vue des immunités conférées, le virus récurrent mondial, le virus espagnol, le virus de la fièvre des tiques, et le virus de la musaraigne.

Ils ont montré que, chez le rat et la souris, tous ces virus provoquent des infections par toutes voies (y compris la conjonctivale) et rapprochent le virus musaraigne du virus de la fièvre des tiques.

Signification des signes dans nos tableaux d'expériences :

Pas de spirochète.	—	
Rares.	+	(1-2 par 10 champs)
Peu	++	(1 par champs)
Beaucoup	+++	(5-10 » »)
Très nombreux spirochètes. .	++++	(10-50 » »)
Trypanosomes	◆	

(Champs Stiassnie, immersion 1/15, oculaire n° 2).

EXPÉRIENCE A

Nous avons déposé dans la bouche de 10 souris avec une pipette tenue à distance du sang contenant des *Treponema crocidurœ*, dilué dans du citrate de soude.

Après	Souris N° 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1-5 jours	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—	+++	—	—	++
8	+	—	+	++	—	—	+++	—	+	+++
9	++	—	+	+++	—	—	+++	—	+++	+
10	+++	—	+++	++	—	—	++	—	++	—
11	+++	—	+++	mort	—	—	++	—	—	—
12	++	—	++		—	—	++	—	—	—
13	++	—	+		—	—	+	—	—	—
14	+	mort	—		—	—	—	—	+	—
15-17	—		—		—	—	—	—	—	—
18	—		—		—	—	—	mort	—	—
19	+		—		+	—	+		—	—
20	++		+		+++	—	+		mort	—
21	++		—		+++	+	++			—
22	++		—		+++	+	—			+
23	mort		mort		mort	++	+			+
24						+++	—			+
25						++	—			+
26						++	—			mort
27						+++	—			
28						++++	mort			
29						++++				
30						mort				
31 etc.										

Expérience B

On a déposé dans la bouche de 5 premières souris et sur l'œil des 5 autres le mélange de *Trypanosoma brucei* (1) et *Treponema duttoni*, toujours sans toucher ni l'œil, ni la bouche. Souris n° 11 (témoin) : Inoculation du même mélange dans le péritoine.

Après	Souris N° 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11 (témoin)
1 jour	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	— ◆◆
3	—	—	—	++	—	++		+++	+	+	+++ ◆◆◆◆
4	+	—	+	+++	+	++		++	++	++	mort
5	+++	+	+++	+++	++	++		+++	+++	+++	
6	+++	++	++++	+++	++	+++		+++	+++	++	
7	+++	+++	+++	++	++	+++		++	++	++	
8	++	++++	++	++	+++	++		++	++	++	
9	+	++++	++	++	++	++		+	++	++	
10	+++	++++	++	+	++	+		+	+	++	
11	—	++	+	+	+	+		—	++	+	
12	—	++	+	—	++	+		++	++	++	
13	—	++	+	—	++	++		++	+	++	
14	+	+	—	—	++	+		+++	—	+	
15	++	mort	—	mort ◆	+	—		+++	—	—	
16	mort		mort		mort	—		+++ ◆◆	—	+	
17						+		++++ ◆◆◆	—	++	
18						++		++++ ◆◆◆	—	+	
19						+++		+++ ◆◆◆	++	—	
20						—		++++ ◆	++	+	
21						++		++	—	+	
22						+		+	—	—	
23-24						—		—	—	—	
25						—		—	—	—	
26						—		+	—	—	
27						—		++	—	—	
28						—		+	—	—	
29						—		++	—	—	
30						—		+++	—	—	
31						—		++	—	—	
32 etc.						—		mort	—	—	

(1) Entretenu au laboratoire, sur souris, depuis plusieurs années.

EXPÉRIENCE C

Les souris d'expérience C et D furent préparées suivant la méthode préconisée par IWANOFF et MESNIL. On a déposé dans la bouche des 5 premières souris et dans l'œil des 5 autres, le mélange de *Tryp. brucei* et *Treponema duttoni*.

Après	Souris N° 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2 jours	—	—	—	—	—	—	—		—	—
3	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
4	—	—	—	—	—	—	++	++	—	—
5	—	—	—	—	—	+	+	++	—	—
6	+	++	—	++	+	++	++	+++	+	++
7	++	++	+	+	+	+	+++	++++	++	++
8	+	++	++	++	+	+	++	mort	+	+
9	—	+	—	++	+	—	+		+	+
10	++	+	+	+	—	+	+		—	—
11	++	—	+	+	—	—	—		—	+
12	++	—	—	—	—	—	—		—	—
13	+	—	—	—	—	—	—		—	—
14-17	—	—	—	—	—	—	—		—	—
18	++	—	+	—	—	—	—		—	—
19	+	+	+	—	—	++	—		—	—
20	+	—	—	—	—	+	—		—	—
21	—	—	+	+	—	+	—		—	—
22	—	—	+	—	—	—	—		—	+
23	—	—	—	—	—	—	—		—	+
24-27	—	—	—	—	—	—	—		—	—
28	—	—	—	—	—	+	—		—	—
29	—	—	—	—	—	++	—		—	—
30 etc.	—	—	—	—	—	—	—		—	—

Souris n°s 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9 et 10 ont guéri.
Souris n° 8. — Après la mort nombreux spirochètes dans le sang du cœur.
La durée d'incubation est de 3 à 5 jours.
Dans les inoculations par l'œil l'incubation est plus courte.
Dans cette expérience, où des précautions ont été prises en vue de l'intégrité des muqueuses, toutes les souris ont contracté la spirochétose ; aucune n'a pris la trypanosomiase.

Expérience D

Nous avons déposé dans la bouche des 5 premières souris et sur l'œil des 5 autres le mélange de *Trypanosoma equiperdum* (1) et *Treponema crociduræ*, toujours sans toucher ni l'œil, ni la bouche.

Après	Souris N° 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1 jour	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2-4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—
6	—	—	—	+	—	+	++	+	++	—
7	—	—	—	++	—	++	+++	mort	+++	—
8	++	—	—	—	—	—	+++		mort	—
9	++	—	—	—	—	—	+			—
10	—	—	—	—	—	—	++			—
11	—	—	—	—	—	—	+			—
12	+	—	—	—	—	—	+			—
13	—	—	—	—	—	—	—			—
14	—	—	—	—	—	—	—			—
15	—	mort	—	—	—	—	+++			—
16	+		—	—	—	—	+++			—
17	—		—	—	—	—	+++			—
18	+		—	—	—	—	mort			—
19-22	—		—	—	—	—				—
23	—		—	—	—	mort				—
24-38 etc.	—		—	—	—					—

Les souris nos 1 et 5 ont guéri.
Les souris nos 2, 3, 4 et 10 n'ont pas été infectées.
Les souris nos 6 et 8. Après la mort, pas des spirochètes dans le sang du cœur.
La souris n° 7. Après la mort 7-12 spirochètes par champs dans le sang du cœur.
La souris n° 9. Après la mort 3-5 spirochètes par champs dans le sang du cœur.
La durée d'incubation est de 5 à 7 jours.
Dans l'inoculation par l'œil l'incubation est plus courte.
Des 10 souris 5 sont mortes : 4 infectées par l'œil et une par la bouche.
Dans cette expérience, chez 2 souris sur 5, les spirochètes ont traversé la muqueuse buccale vraisemblablement intacte, 4 sur 5 la muqueuse oculaire. Chez aucune, il n'y a eu traversée des trypanosomes.

(1) Origine Institut Pasteur d'Algérie ; entretenu sur souris depuis le 3 janvier 1921.

REMARQUES. — Pour les souris nos 1, 4 et 5 (Exp. A). — Après la mort, 2-5 spirochètes par champ dans le sang du cœur.

Pour les souris n° 6. — Après la mort, 20-30 spirochètes par champ, dans le sang du cœur.

Pour les souris nos 2, 3, 7, 8, 9 et 10. — Après la mort, on n'a pas trouvé de spirochètes dans le sang du cœur.

La durée de l'incubation est de 6 à 7 jours.

Chez les souris nos 5 et 6, les spirochètes n'apparurent qu'après 19 et 21 jours. Nous croyons que l'explication de ce phénomène est la suivante : souvent les souris infectées meurent la nuit et elles sont rongées par leurs compagnes qui peuvent ainsi s'infecter. Nous ne pouvons admettre que ce soit le second accès que nous avons observé, car l'accès avait tous les caractères d'une première crise. Nous supposons donc que les souris 5 et 6 résistèrent à l'infection et s'infectèrent en rongeant les souris mortes.

Si l'on admet cette manière de voir, on doit conclure que le spirochète a traversé la muqueuse buccale chez 3 souris sur 5, et la muqueuse oculaire également chez 3 souris sur 5.

REMARQUES POUR L'EXP. B. — Pour les souris, nos 1, 2 et 5. — Après la mort 2-3 spirochètes par champ dans le sang du cœur.

Pour la souris n° 3. — Après la mort on n'a pas trouvé de spirochètes dans le sang du cœur.

Pour la souris n° 4. — Après la mort il n'y avait que peu de trypanosomes dans le sang du cœur.

Les souris nos 6, 9 et 10. — Ont guéri.

La souris n° 7. — Sacrifiée pour les coupes histologiques.

Pour la souris n° 8. — Après la dissection, on n'a trouvé que 5-10 spirochètes par champ dans le sang du cœur.

Pour la souris n° 11 (témoin). — Après la mort, 50-60 trypanosomes et 20-30 spirochètes par champ dans le sang du cœur.

La durée d'incubation est de 2 à 4 jours.

Dans les infections par l'œil, l'incubation est plus courte.

Il y a eu 2 cas où les trypanosomes sont apparus du 15e au 16e jour de l'infection. Dans le premier cas, les trypanosomes ont été trouvés, seulement après la dissection, dans le sang du cœur. Dans le second cas, les trypanosomes ont apparu au 16e jour, mais la souris est restée vivante. Les trypanosomes, dans ce cas, se sont maintenus pendant 6 jours. Dans les premiers jours, il y en avait peu et ils augmentaient progressivement en nombre, jusqu'au 6e jour ; ils ont alors diminué et le 7e jour ils avaient complètement disparu. La souris a vécu encore 10 jours.

Chez la souris n° 11 (témoin), les trypanosomes apparurent

dans le sang 24 h. avant les spirochètes. Quand les spirochètes apparurent, ils étaient deux fois moins nombreux que les trypanosomes. Cette souris a succombé le 4e jour.

Dans cette expérience, toutes les souris ont contracté une spirochétose à la suite du dépôt de sang virulent sur les muqueuses, buccale ou oculaire. Chez 2 souris seulement, il y a eu traversée de la muqueuse par les trypanosomes.

Expérience E

Une souris ayant des petits (4) à la mamelle est inoculée avec les spirochètes de musaraigne.

La mère est malade et présente dans son sang de nombreux spirochètes.

Nombreux examens du sang de la mère et des petits. Résultats : positif pour la mère, toujours négatif pour les petits.

Le Treponema crociduræ *chez la souris ne passe pas dans le lait.*

L'infection mixte trypano-spirochétique

Il nous semble utile de nous arrêter sur l'expérience B (nos 4 et 8) où il y a infection mixte. Nous savons que *Trypanosoma brucei* ne traverse pas les muqueuses saines. Il est donc évident que, si nous avons obtenu des trypanosomes, c'est que la muqueuse de la souris était lésée. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'expérience de l'infection mixte par la muqueuse n'a jamais été réalisée. Si nous étudions la marche de cette infection nous verrons qu'elle diffère de l'infection mixte obtenue par inoculation sous-cutanée et intrapéritonéale.

Tous les auteurs (Trautmann, Daels, Nissle, Vinzent), qui ont fait des expériences dans ce sens, ont trouvé que les spirochètes modifient la marche ordinaire de la maladie provoquée par les trypanosomes, c'est-à-dire que la maladie aiguë devient subaiguë et quelquefois même chronique.

Certains auteurs ont même montré que certaines bactéries peuvent arrêter le développement des trypanosomes.

Nissle signale des expériences au cours desquelles, par injection de cultures de *B. prodigiosus*, il a réussi à faire disparaître les trypanosomes.

Schein est du même avis, mais il remplace le *B. prodigiosus* par le *B. anthracis*.

Trautmann, Daels et Vinzent ont fait des expériences dans le même sens. Les auteurs employaient *Trypanosoma brucei* et

Treponema duttoni, mais VINZENT a expérimenté en plus avec son spirochète. Tous les trois ont obtenu à peu près le même résultat. Dans les expériences de VINZENT, la marche de l'infection est plus régulière. Cela peut s'expliquer par le fait que son spirochète est plus constant au point de vue virulence, le *Treponema duttoni* beaucoup moins régulier.

D'après TRAUTMANN, la survie est plus longue quand la souris est inoculée d'abord de *Trypanosoma brucei* sous la peau, puis le lendemain de spirochètes dans le péritoine.

Pour DAELS, au contraire, il est préférable d'injecter le *Trypanosoma brucei* au milieu ou à la fin de l'infection spirochétienne.

Pour VINZENT, la survie dépend du mélange qu'on emploie, c'est-à-dire de la proportion des deux parasites dans le mélange inoculé. Il trouve que la survie est plus longue si le spirochète est inoculé quelques jours (3 à 5) avant le trypanosome. Dans ce cas, la survie peut atteindre 65 jours, tandis qu'ordinairement elle ne dépasse pas 30 jours.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que, dans l'infection mixte, le changement de la marche de la maladie est le fait des spirochètes, mais on discute pour savoir si les spirochètes agissent directement ou indirectement sur le trypanosome.

Quelle peut être la cause de la marche différente de l'infection mixte trypano-spirochétienne, suivant les modes d'infection, inoculation du produit virulent ou dépôt sur une muqueuse ? On pourrait invoquer une modification des propriétés pathogènes de l'un ou même des deux microorganismes en présence. Mais une autre explication nous paraît beaucoup plus simple.

Dans l'inoculation, on introduit dans l'animal en expérience, un grand nombre de spirochètes et de trypanosomes. Lorsqu'on dépose le produit virulent sur une muqueuse, les spirochètes passent normalement et très rapidement dans le sang. Au contraire, les trypanosomes n'arrivant à traverser les muqueuses que dans les parties lésées, il est probable qu'il en passe peu, ce qui peut expliquer en partie le retard de l'infection trypanosomienne, mais en partie seulement. Il n'est en effet pas douteux que le développement d'une infection spirochétienne retarde considérablement et inhibe la multiplication des trypanosomes.

Elle l'inhibe même à un tel point que, comme dans l'expérience B (n° 8), une souris a pu guérir d'une affection trypanosomienne, alors que normalement le virus trypanosome employé tue à coup sûr la souris en 4 jours.

On peut se demander si les cas, en apparence spontanés, de guérison de la trypanosomiase humaine ne seraient pas dus à une maladie microbienne intercurrente, à spirochètes par exemple. Il est en effet probable, puisque ceux-ci peuvent empêcher l'évolution de maladies aiguës, qu'ils ont aussi le pouvoir d'arrêter le cours de maladies chroniques à longue évolution.

Il serait intéressant d'entreprendre à ce sujet des expériences sur l'homme.

CONCLUSIONS

1. *Treponema duttoni* et *Treponema crociduræ* peuvent traverser la muqueuse saine.

2. L'incubation pour *Treponema duttoni* est plus courte que pour *Treponema crociduræ.*

3. Dans l'infection par la muqueuse oculaire l'incubation est plus courte que dans l'infection par la muqueuse buccale.

4. *Trypanosoma equiperdum* ne traverse pas les muqueuses saines. La différence est donc très nette, à cet égard, entre trypanosomes et spirochètes.

5. Dans l'infection mixte trypano-spirochétienne, la marche de l'infection est différente suivant la voie d'infection.

6. Les spirochètes ne sont pas transmissibles par lactation.

Institut Pasteur. Laboratoire de protozoologie.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. BRUMPT.—Transmision du *Treponema crociduræ* par deux Ornithodorus (*O. moutaba* et *O. marocanus*). *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 6 décembre 1926.
2. J. COURMONT et P. DURAND. — Pénétration transcutanée du spirochète de l'ictère hémorragique. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXX, 17 mars 1917.
3. F. DAELS. — Beitrage zum studium der Antogonismus zwischen karzinom-spirillen-und Trypanozomen infektion. *Archiv. f. Hyg.*, 1910, pp. 257-306.
4. R. INADA, Y. IDO, R HOKI, KANEKO et H. ITO. — The etiology, mode of infection, and specific therapy of Weil's disease. *Journ. of exper. med.*, t. XXIII, 1er mars 1916.
5. E. IWANOW et F. MESNIL. — Le trypanosome de la dourine traverse-t-il la peau ou les muqueuses saines. *Ann. Inst. Past.*, t. XLI, n° 5, 1927.
6. A. LAVERAN et F. MESNIL. — Trypanosomes et trypanosomiases, Paris, 1912.
7. A. LEGER. — Spirochète de la musaraigne (*Crociduræ stampflii* Jentinck). *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. X, 1917, p. 280.

8. A. LEGER. — Spirochétose sanguine animale à Dakar. Sa valeur au point de vue épidémiologique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, 1918, p. 64.
9. A. LEGER et R. GALLEN. — Etude expérimentale du. pouvoir pathogène de *Spirochæta crociduræ. Bull. Soc. Path. Exot.*, t. X, 1917, p. 694.
10. MANTEUFEL. — Experimentelle Beitrage zur kenntnis der Recurrensspirochæten und ihrer Immunsera. *Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte*, t. XXVII, fasc. 2, 1907, pp. 326-363.
11. MANTEUFEL. — Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europæischen Rückfallfiebers. *Arb. k. Gesundheitsamte*, t. XXIX, 1908, pp. 355-371.
12. C. MATHIS. — Virulence pour l'homme du spirochète de la musaraigne. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 4 octobre 1926.
13. C. MATHIS et GUILLET. — Réceptivité du lapin au spirochète de la musaraigne. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIX, 1926, p. 504.
14. L. NATTAN-LARRIER. — Pénétration du spirille de la fièvre récurrente à travers les téguments et les muqueuses intactes. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909, p. 239.
15. L. NATTAN-LARRIER. — Pénétration du trypanosome de la dourine à travers les muqueuses et les téguments. *C. R. Soc. Biol.*, séance du 7 mai 1921.
16. C. NICOLLE, L. BLAIZOT et E. CONSEIL. — Etiologie de la fièvre récurrente. Son mode de transmission par le pou. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLIV, 1912, p. 1635.
17. C. NICOLLE et C. ANDERSON. — Etude comparative de quelques virus récurrents pathogènes pour l'homme. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 23 mai 1927.
18. NISSLE. — Beobachtungen am Blut mit Trypanosomen geimpfter Tiere. *Archiv. f. Hyg.*, 53, 1905, pp. 181-204.
19. NISSLE. — Zur kenntnis der Nagana-und Rattentrypanosomen. *Hyg. Rundschau*, 14, 1904, pp. 1039-41.
20. E. SAVINI. — Infection trypano-spirochétique. *C. R. Soc. Biol.* (Soc. roumaine), séance de 28 février et du 15 mars 1923, p. 956.
21. C. SCHELLACK. — Ueber « perkutane » Infektion mit spirochæten des russischen Rückfallfiebers, der Hühnerspirochætose und kaninchen Syphilis. *Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte*, t. XL, mai 1912, p. 78-107.
22. H. SCHEIN. — Contribution à l'étude du surra d'Indo-Chine. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, p. 739.
23. TH. SCHREUS. — Weiter Beobachtungen bei der kombinierten Nagana-Recurrensinfecktion. *Klin Woch.*, n° 44, octobre 1926.
24. EDM. SERGENT. — Infection de fièvre récurrente par les muqueuses chez l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXV, 26 juillet 1913, p. 185.
25. EDM. SERGENT et H. FOLEY. — Transmission de la fièvre récurrente par dépôt sur les muqueuses intactes du produit de broyage de poux prélevés sur un spirillaire. *C. R. Soc. Biol.*, séance du 21 mars 1914, p. 471.
26. TRAUTMANN. — L'association du spirille de la Tick-fever et de divers Trypanosomes. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, p. 808.
27. R. VINZENT. — Spirochétose de la souris blanche et infection mixte trypano spirochétique. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XLI, p. 131-147.

Essais de traitement des tierces bénigne et maligne par le stovarsolate de quinine,

Par J. Raynal.

Tout dernièrement, nous donnions ici-même (1) les résultats que nous avions obtenus avec le stovarsolate de quinine dans un cas de tierce maligne. Nous revenons aujourd'hui sur la question en apportant quelques observations dans lesquelles ce traitement a été mis en œuvre.

Les paludéens qui en font l'objet ont été divisés en deux groupes suivant que leur sang avait été reconnu infecté par *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium præcox*; un paragraphe a été consacré ensuite aux incidents de traitement et aux indications du stovarsolate de quinine, dans la mesure où ces quelques essais nous autorisaient à le faire.

Il ne nous a pas été possible de suivre des malades infectés par *Plasmodium malariæ* car dans le Service des Fiévreux Coloniaux de l'Hôpital Michel Lévy la fièvre quarte s'observe très rarement; ce n'est donc pas à dessein que nous avons paru laisser cette dernière de côté et nous pensons, étant donné les expériences très démonstratives faites par R. Boyé (2), que des essais de traitement de la fièvre quarte par le stovarsolate de quinine méritent d'être entrepris.

Il nous eut été facile, par contre, de réunir de plus nombreuses observations de tierce bénigne car le *Plasmodium vivax* est la forme que nous avons le plus fréquemment rencontrée chez nos paludéens. Mais, outre la faible réserve de médicament dont nous disposions, il nous a semblé inutile de multiplier les expériences pour étayer nos conclusions, en raison de la concordance des résultats que nous ont donnés nos premières observations.

Pour la tierce maligne, nous avons utilisé tous les cas que nous avons pu dépister et nous regrettons qu'ils aient été relativement rares depuis le début de l'année. Les résultats peu nombreux que nous donnons nous ont incité à formuler quelques

(1) J. Raynal. Contribution à l'étude du stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique*, t. XX, n° 5, 11 mai 1927, p. 408.

(2) R. Boyé. Action comparative du stovarsolate et du chlorhydrate de quinine dans la fièvre paludéenne quarte. *C. R. Académie des Sciences*, séance du 24 juillet 1926, n° 4, p. 325.

conclusions qui pourraient paraître prématurées à certains ; elles ne sont pas intangibles et nous pensons qu'il importe de multiplier les essais du stovarsolate de quinine dans le paludisme.

Un fait semble, dès l'abord, devoir être mis en valeur. Si notre matériel d'étude est pauvre, nous nous trouvons par contre à Marseille, dans des conditions tout à fait favorables pour étudier l'action d'un médicament sur le paludisme. Il faut admettre, en effet, que les réinoculations de paludisme peuvent être considérées en France, sauf dans certaines régions très limitées, comme négligeables, pour ne pas dire nulles. Les accès de fièvre que pourront ultérieurement présenter nos malades seront bien sous la dépendance du même hématozoaire qui aura été trouvé en cause avant le traitement ; l'absence d'accès ultérieur nous fixera au contraire sur la valeur curative du médicament. Dans les pays à endémie palustre, où les essais peuvent être plus largement multipliés, un doute subsistera toujours dans l'esprit de l'observateur lorsque, après un traitement bien conduit, un malade fera de nouveaux accès palustres.

I. — Stovarsolate de quinine et tierce bénigne

En 1924, Valenti et Tomaselli (1), puis en collaboration avec Cohen, Marchoux (2), ont signalé les excellents effets du stovarsol sur le *Plasmodium vivax* sur lequel d'ailleurs, pour ce dernier auteur, le stovarsol aurait une action exclusive (3). Il était naturel d'escompter dans la tierce bénigne d'excellents résultats avec le stovarsolate de quinine.

Nous donnons ci-dessus quatre observations de paludéens dans le sang desquels l'examen microscopique permit de déceler uniquement des hématozoaires appartenant à la variété *Plasmodium vivax*. Tous ces malades présentaient une forme de paludisme chronique : infectés en Syrie ou au Maroc, quelques mois auparavant, leur affection se manifestait, au moment où fut institué le traitement, par des atteintes viscérales et sanguines et par des accès intermittents se reproduisant toutes les 36 à 40 h. environ.

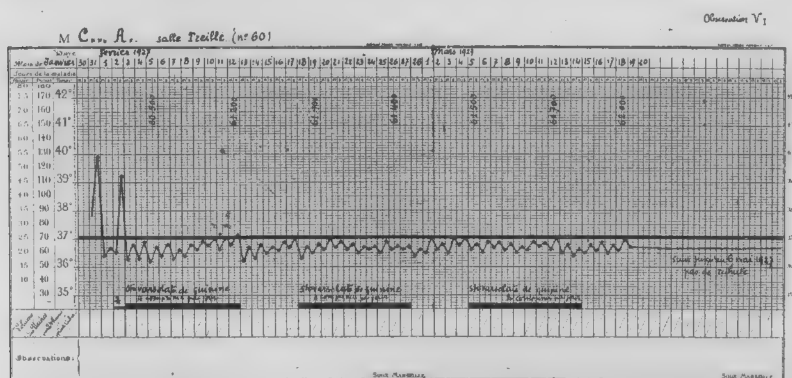
(1) F. Valenti et A. Tomaselli. Le stovarsol dans le traitement du paludisme (note préliminaire). *Il Policlinico*, fasc. 26, p. 1.159, 8 septembre 1924.

(2) E. Marchoux et Cohen. Le stovarsol est, contre le paludisme, au moins aussi actif que la quinine. *C. R. des séances de la Société de Biologie*, t. XCII, n° 3, pp. 132-133, 24 janvier 1925.

(3) E. Marchoux. Action exclusive de l'arsenic (stovarsol) sur le paludisme à *Plasmodium vivax*. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1925, t. XXXIX, p. 197.

Le traitement, d'une durée totale de 40 jours, fut le même pour tous : trois cures de 10 jours, séparées par deux périodes de repos de 5 jours ; chaque cure comprenait l'absorption de quatre comprimés à 0,25 cg. de stovarsolate de quinine *pro die*, à raison de deux matin et soir (1).

OBS. I. — C..., A., âgé de 23 ans originaire de la Côte-d'Or. Engagé à 18 ans dans l'infanterie coloniale, sans antécédents à noter, il a fait deux récents séjours au Maroc. Durant le premier, de mars 1923 à mars 1925, il déclare n'avoir jamais ressenti aucune manifestation fébrile ; il aurait pris de la quinine préventive mais de façon irrégulière. A son retour, en congé, il aurait fait un accès intermittent isolé. Il repart au Maroc comme volontaire, d'août 1925 à septembre 1926 ; durant ce séjour, la quino-prophylaxie est irrégulière et il aurait présenté quatre à cinq accès qui auraient



tous très rapidement cédé au traitement quinique ; en août 1926, pendant sept jours de suite, il eut une fièvre continue, sur la nature de laquelle il est difficile d'être fixé. Il passe, au retour, trois mois de congé chez lui ; il est envoyé à Marseille au début de l'année 1927. Le 23 janvier il aurait eu un accès de fièvre et, tous les deux jours ensuite, les 25, 27, 29 et 31 janvier, il est brusquement pris, en pleine santé, de frissons intenses suivis d'une fièvre assez élevée se terminant par des sueurs profuses ; comme ces accès augmentent de violence chaque fois, il se fait porter malade le 31 janvier dans le courant de la journée.

Il entre, tard dans la soirée, à l'hôpital : il a 39°9 de temérature. Le lendemain, la fièvre est complètement tombée ; l'état général semble satisfaisant : il n'y a pas de perte de poids notable (60 kg. 500 pour une taille de 1 m. 62) ; l'appétit est conservé ; le foie est normal, la rate percutable sur deux à trois travers de doigt n'est pas sentie à la palpation sous les dernières côtes ; cette dernière manœuvre est néanmoins douloureuse. Des frottis de sang montrent des schizontes et des formes amiboïdes de *Plasmodium vivax*.

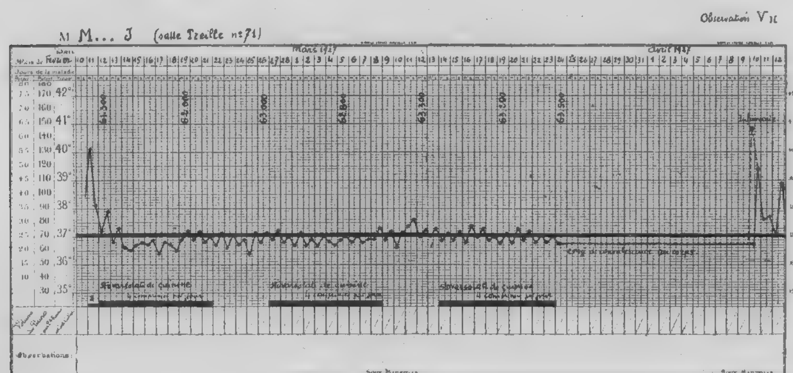
(1) Le stovarsolate de quinine contenant ââ stovarsol et quinine, la dose journellement absorbée équivaudrait donc à 0 g. 50 de chacun de ces deux principes actifs.

Le 2 février, dans l'après-midi, nous assistons à un accès intermittent typique avec présence de nombreuses formes schizogoniques et de quelques gamètes dans le sang. Le soir même le malade prend deux comprimés de stovarsolate de quinine et le lendemain il commence sa première cure.

Ainsi que l'on peut en juger, sa courbe de température n'a présenté aucun accès durant son hospitalisation ; des frottis de sang et des gouttes épaisses examinées les 4, 6, 8 et 23 février, les 15 et 18 mars ont tous été négatifs. Le taux d'hémoglobine pris au Tallqvist a monté graduellement de 80 0/0 le 2 février à 85 0/0 le 26 février et à 95 0/0 le 15 mars. Dans la formule leucocytaire la mononucléose légère du début est en régression. Dès le 15 février la percussion ne permettait plus de déceler la rate. Le malade est sorti le 18 mars de l'hôpital ayant augmenté de trois livres.

Nous avons pu le suivre jusqu'au 6 mai 1927, date à laquelle il a embarqué pour la Chine comme volontaire ; à ce moment là il n'avait pas eu d'accès fébrile depuis plus de trois mois.

OBS. II. — M. J..., de Lorient, âgé de 23 ans, engagé volontaire dans les Troupes coloniales depuis février 1923 ne déclare aucun passé pathologique. Pendant un séjour au Maroc, de février 1925 à septembre 1926, il aurait pris régulièrement de la quinine préventive ; il aurait été très bien portant au Maroc, soit en colonne, soit en garnison ; ses premiers accidents paludéens remonteraient à juillet 1926 : en allant à la revue du 14 juillet à Paris, il est pris, le jour de son débarquement à Marseille et en chemin de fer, d'une fièvre qui aurait duré huit à quinze jours lui occasionnant



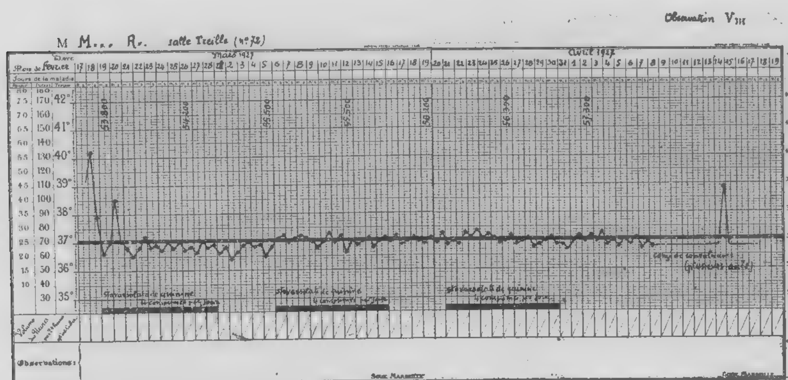
de légers malaises. Il ne se fait porter malade qu'à bord, pendant le voyage de retour et il est alors hospitalisé à Casablanca d'où il est rapatrié. Après un congé de convalescence il rejoint Cherbourg. Là, au mois de novembre, étant de garde, il est pris d'un accès de fièvre et reste quatre jours à l'infirmerie ; huit jours plus tard il fait un second accès pour lequel il est hospitalisé. Dans tous ces épisodes la prise de quinine jugule immédiatement la fièvre. Sur ces entrefaites, il est envoyé à Marseille. Pendant le mois de janvier 1927 deux ou trois légers accès surviennent, à des intervalles de huit jours environ ; ils disparaissent sans traitement, mais le 11 février, M..., fait un violent accès de fièvre qui motive son entrée à l'hôpital.

Il est examiné le matin même : la fièvre, à 40°1, se juge ensuite par une transpiration abondante et une défervescence rapide ; extemporanément, des frottis de sang révèlent des formes schizogoniques nombreuses, ainsi que des gamètes de *Plasmodium vivax*. L'état général est médiocre : pour une taille de 1 m. 66 le malade pèse 61 kg. 300 ; le teint a une pâleur terreuse, les muqueuses sont décolorées. La langue est saburrale, le foie normal et indolore mais la rate est légèrement percutable. Il est aussitôt traité par le stovarsolate de quinine : deux comprimés le 11 au soir, puis, traitement habituel de 40 jours à partir du 12 février.

Aucun accès ne se manifeste durant son séjour à l'hôpital, si ce n'est une légère augmentation de température le 11 mars, causée par une rhino-pharyngite aiguë. Le sang, examiné en frottis et en gouttes épaisses hémolysées les 16, 20 et 26 février, les 8, 11 et 23 mars ne présente jamais d'hématozoaires. L'hémoglobine, titrée au Tallqvist, de 80 0/0 le 12 février est passée à 85 0/0 le 26 février et à 90 0/0 le 23 mars. La formule leucocytaire est devenue sensiblement normale : 10 0/0 de grands mononucléaires au début, 8 0/0 à la fin du traitement. Le malade sort le 24 mars ayant engraissé de 2 kg. 200 ; sa rate n'est plus percutable, ses muqueuses et sa peau sont presque normalement colorées.

Une quinzaine de jours plus tard, le 10 avril 1927, M..., faisait de nouveau un accès de fièvre à 40°8, suivi le surlendemain d'un accès à 38°9, au cours duquel un examen de sang a révélé de rares éléments schizogoniques de *Plasmodium vivax*.

OBS. III. — M... R., 26 ans d'âge, rengagé ayant cinq ans de service dans l'Infanterie coloniale et natif de la Réunion prétend n'avoir jamais eu de fièvre dans son enfance. En 1922-1923 il a fait, sans incidents, son



service militaire à Madagascar. Venu en France en décembre 1923, il part en juin 1925 pour le Maroc. Il reste en colonne treize mois pendant lesquels il a pris de la quinine préventive et n'a jamais eu de fièvre. Le 28 juillet 1926, étant à Fez, il tombe malade : il aurait fait alors une fièvre rémittente entre 38° et 39° ayant duré une dizaine de jours et ayant nécessité son hospitalisation à Fez puis à Meknès. Sorti de l'hôpital le 21 août, il reste cinq semaines dans un centre de rééducation physique ; il fait là deux accès de fièvre à 38°, chaque manifestation fébrile cédant rapidement à la quinine. Réintégré à son corps, il rentre le 16 octobre à l'infir-

merie ambulance de Casablanca pour un violent accès de fièvre à 40°. Il y suit un traitement mixte quinino-novarsénobenzolique et, le 28 décembre, il est rapatrié. A Aix-en-Provence il fait un accès intermittent le 8 février 1927, puis, à Marseille, il fait un violent accès le 18 février pour lequel il entre à l'hôpital.

La fièvre, à 40°2, matinale, se juge ici encore par des sueurs profuses et une descente rapide du thermomètre. Des frottis de sang, prélevés dans l'après-midi confirme sa nature ; on y trouve de rares schizontes, quelques formes amiboïdes et quelques gamètes de *Plasmodium vivax*. La rate, percutable sur quatre à cinq travers de doigt est douloureuse et palpable ; le foie est un peu hypertrophié et s'accompagne d'un léger subictère ; on note encore une langue saburrale, des vésicules d'herpès autour des lèvres, des muqueuses décolorées, un teint jaune sale ; l'état général est médiocre : la malade pèse 53 kg. 800 pour une taille de 1 m. 61.

Traité par le stovarsolate de quinine suivant le mode déjà indiqué, il ne présente pas d'autre accès durant son séjour à l'hôpital. Frottis de sang et gouttes épaisses s'avèrent négatifs les 19 et 24 février, les 12 et 30 mars ; le taux d'hémoglobine est passé de 85 0/0 et 95 0/0 ; 11,5 0/0 de grands mononucléaires se ramènent à 9 0/0 dans la formule leucocytaire. Le malade sort le 10 avril, ayant engraissé de quatre kilos ; sa rate a beaucoup diminué ; elle est encore percutable sur deux travers de doigt mais elle n'est plus ni sensible ni sentie à la main ; le foie est redevenu normal ainsi que le teint et la coloration des muqueuses.

Ce malade a pu être suivi après sa sortie de l'hôpital : il est arrivé au Dépôt de Convalescents de Mirambeau le 12 avril où, après avoir été saisi par le froid, il aurait fait un accès de fièvre non contrôlé microscopiquement ; à quinze jours d'intervalle il aurait fait un accès de fièvre non contrôlé microscopiquement ; à quinze jours d'intervalle il aurait fait deux nouveaux accès dont le dernier, le 13 mai, aurait été particulièrement violent.

OBS. IV. — F... P. F., âgé de 22 ans, originaire de l'Ariège est un appelé de novembre 1925. Il est parti le 2 mars 1926 pour la Syrie ; après six mois de bonne santé, il serait tombé malade le 27 septembre de la même année et aurait fait pendant six jours une fièvre continue accompagnée de frissons et d'embarras gastrique ; transporté à l'ambulance, sa fièvre aurait cédé à la quinine, mais trois jours après, le 10 octobre, il aurait fait un violent accès à 39° et aurait été évacué par avion sur l'hôpital d'A... Pendant trois semaines, une fièvre rémittente, oscillant de 37°4-37°5 le matin à 39°-40° le soir, n'aurait pas désarmé malgré de nombreuses injections de quinine ; aucun examen de laboratoire n'aurait été fait. A la suite de cet épisode, il est rapatrié et il arrive le 29 décembre à l'hôpital de Marseille.

A l'entrée, on est frappé par le faciès pâle et allongé de ce malade, par son teint terreux, par la décoloration très marquée de ses muqueuses et son état général déficient : il mesure 1 m. 61 et pèse 48 kg. Le foie et la rate sont hypertrophiés ; du côté de son membre inférieur droit F... présente une névrite sciatique.

La température au-dessous de 37° n'atteint que 37°3 le lendemain soir ; cependant un examen de sang pratiqué le 31 décembre montre des formes amiboïdes et des gamètes de *Plasmodium vivax*.

Le traitement au stovarsolate de quinine est commencé le 31 décembre ; il faut noter cependant que, par suite d'une erreur, le malade n'a pris

durant son second décanaire de traitement que deux comprimés par jour au lieu de quatre. La température est restée normale sauf le 12 janvier 1927, mais les frottis et les gouttes épaisses prélevés à ce moment sont négatifs ; par la suite, plusieurs examens, les 23 janvier, 2 et 11 février ne révèlent la présence d'aucun hématozoaire dans le sang.

Ce malade étant atteint d'une sciatique est resté à l'hôpital et a pu être suivi plus longtemps ; c'est ainsi que nous avons pu contrôler le 19 mars un mois et demi après la fin du traitement, un accès de fièvre par la présence dans le sang de schizontes et de gamètes de *Plasmodium vivax*. L'état général était néanmoins devenu meilleur à cette époque : le malade avait augmenté de 10 kg.; ses joues étaient redevenues pleines et rosées ; ses muqueuses s'étaient recolorées ; son foie était normal, mais sa rate encore percutable, n'avait que peu diminué.

Nous nous appuyons sur ces résultats pour penser que si, au point de vue clinique, le stovarsolate de quinine semble avoir une action immédiate sur les accès de tierce bénigne en guérissant le malade sur le moment et tant que son organisme reste en

Observation VII

M F... P.F. salle Treille (n° 91)

puissance du médicament, il n'en est plus de même ensuite et que de 15 (obs. 3) à 18 (obs. 2) et 41 jours (obs. 4) après le traitement, peuvent réapparaître les accès fébriles. Le premier malade cependant, suivi jusqu'au 47e jour après la fin du traitement, n'a pas présenté de nouvel épisode paludéen. Cela nous permet seulement de présumer que peut-être dans quelques cas peu nombreux, le blanchiment, toujours obtenu, pourrait s'accompagner de guérison définitive. Nous devons faire remarquer que dans toutes nos observations le paludisme était déjà arrivé à une période avancée : les formes sporogoniques étaient présentes dans le sang et la résistance de l'hématozoaire était de ce fait accrue. D'après son action sur les formes schizogoniques du *Plasmodium vivax* nous pensons que le stovarsolate de quinine s'affirmerait très efficace dans les formes de première invasion, au moment où les gamètes ne sont pas encore lancés dans la circulation périphérique ou abrités dans les repaires viscéraux des fébricitants.

Car il importe de souligner cette action vraiment élective du stovarsolate de quinine sur les formes schizogoniques de *Plasmodium vivax* :

Dans l'observation 1, nous avons suivi, à quelques heures d'intervalle, l'action produite sur les parasites par les premières doses du médicament : 12 h. après l'absorption de deux comprimés donnés au malade dans la soirée du 2 février, on ne trouvait plus aucune forme annulaire dans le sang ; les formes amiboïdes et pigmentées, rares, étaient difficilement reconnaissables : elles apparaissaient déchiquetées, éclatées, fragmentées ; leur caryosome pâle et éteint cherchant à rattraper au sein du globule rouge des lambeaux de protoplasma épars; chose curieuse, le pigment avait toujours disparu, comme si le parasite s'était vidé de lui-même. 6 h. plus tard on ne retrouvait plus aucune forme parasitaire ; il est vrai que le malade avait alors absorbé six comprimés. Dans l'observation 2 nous avons fait les mêmes constatations : disparition des schizontes 12 h. après la prise de deux comprimés, quelques globules parasités renferment un caryosome fragmenté et décoloré, un protoplasma fortement désagrégé. Dans l'observation 3, la fragmentation fut plus tardive et la disparition des parasites ne put être obtenue qu'au bout de 30 h , après la prise de huit comprimés de stovarsolate de quinine. Le stovarsolate de quinine semble agir par les deux principes qui le composent : « c'est sur les jeunes mérozoïtes que la quinine a le plus d'action » (1) ; « la sen-

(1) E. MARCHOUX. Paludisme (Fascicule V du *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*), Paris, 1926, p. 269.

sibilité des corps pigmentés au stovarsol est remarquable » (1).

L'action sur les formes sporogoniques du *Plasmodium vivax* semble plus difficile à interpréter ; elle est négative si l'on s'en tient aux résultats obtenus. Les gamètes, dès l'institution du traitement, disparaissent très vite du sang, aussi vite que les formes amiboïdes ; il n'est pas possible de pouvoir dire s'ils se désagrègent comme elles car, au stade de fragmentation, la différenciation des deux formes est impossible au microscope. Il est un fait : c'est qu'on ne les trouve plus dans le sang périphérique pendant toute la durée du traitement et qu'ils reparaissent ensuite pour causer dans nos trois dernières observations les rechutes signalées quelque temps après la fin du traitement ; tout se passe comme s'ils se réfugiaient dans des endroits inaccessibles de l'organisme pour ne reparaître que lorsque l'orage de la thérapeutique est passé.

Il en est souvent de même d'ailleurs avec les autres traitements de la tierce bénigne ; la quinine à doses prolongées (2), le stovarsol sodique (3), le stovarsol (4) donnent les mêmes déboires.

(1) E. Marchoux. Action exclusive de l'arsenic (stovarsol) sur le paludisme à *Plasmodium vivax*. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1925, t. XXXIX.

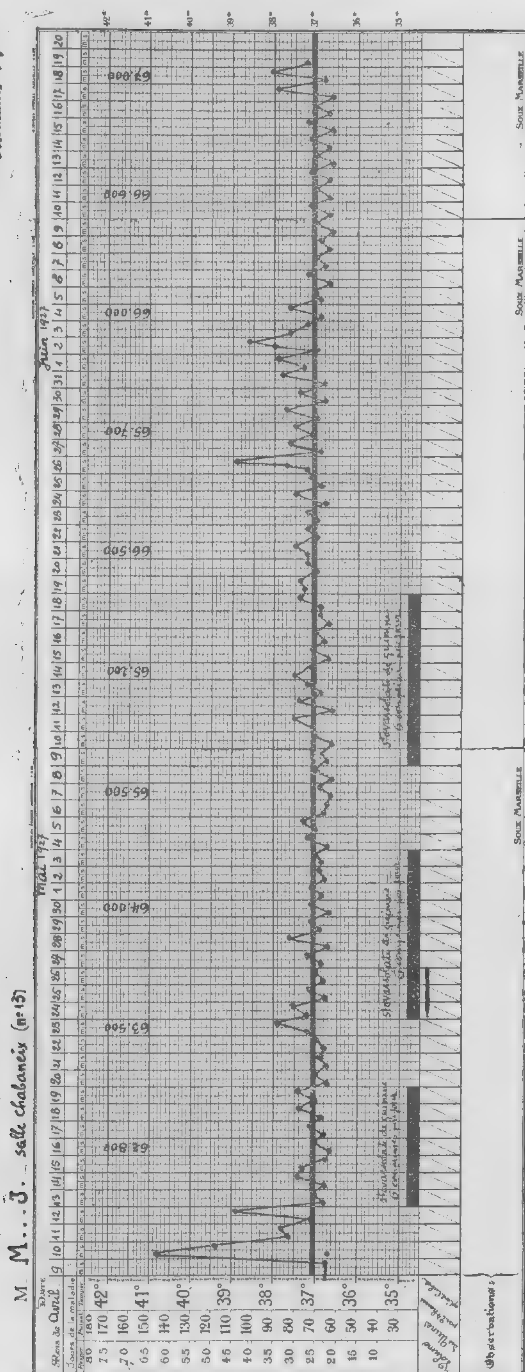
(2) Nous avons de nombreuses observations de paludéens atteints de tierce bénigne que trois et quatre cures de quinine à raison de 2 g. par jour pendant 10 jours, avec repos intercalaire de quatre à cinq jours, ne sont pas arrivées à stériliser ; la prise de la quinine est toujours contrôlée Cependant, Seguin (communication orale) aurait toujours réussi à stériliser complètement ses malades sporogoniques, sous contrôle microscopique de la goutte épaisse hémolysée, par un traitement de 30 à 60 jours ininterrompu et avec une dose journalière de quinine de 0 g. 0165 de quinine par kg., *per os*.

(3) D'après Marchoux, après deux mois au moins, trois paludéens sur neuf traités par le stovarsol sodique auraient rechuté (Marchoux. Action exclusive de l'arsenic (stovarsol) sur le paludisme à *Plasmodium vivax*. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1925, t. XXXIX) Ciuca et Alexa signalent aussi des rechutes avec le stovarsol sodique (M. Ciuca et I. Alexa. Traitement de la malaria par le stovarsol. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 10 mars 1926, t. XIX, p. 181). Gravot, dans un travail où il donne de très nombreuses observations (Gravot. Quelques observations au sujet de l'action exclusive du stovarsol sodique sur le paludisme à *Plasmodium vivax*. *Annales de Med. et de Pharm. Colon.*, 1926, n° 3, p. 350) ne tient compte que des résultats immédiats qu'il a obtenus.

(4) Foley, Catanei, Leguillas et Brouard parlent de guérisons temporaires suivies de rechutes et non de stérilisations vraies avec le stovarsol (Foley, Catanei, Leguillas et Brouard. Sur la durée de l'action du stovarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 10 février 1926, t XIX, n° 2, p. 100).

Vialatte signale aussi des rechutes, tant avec le stovarsol sodique qu'avec le stovarsol par voie buccale (Vialatte. Sur le traitement du paludisme à *Plasmodium vivax* par le stovarsol. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 12 mai 1926, t. XIX, n° 5, p. 359).

Enfin les malades suivis par Guérin, Borel et Advier, mais en milieu endé-



Nous avons voulu essayer des doses plus fortes de stovarsolate de quinine, pour voir si nous arriverions à un meilleur résultat ; nous n'avons pas eu plus de succès !

Le tracé de température étiqueté observation 5 (V. page 674) concerne en réalité le malade M... J. dont nous avons précédemment donné l'histoire clinique (observation 3) et représente un deuxième séjour de ce malade à l'hôpital.

Six comprimés de stovarsolate de quinine lui ont été administrés par jour en suivant le même rythme que pour sa cure précédente. Le 18 juin 1927, trente jours après la fin du trai-

mique, ont tous eu des rechutes dans des intervalles inférieurs à deux mois avec le stovarsol (F. GUÉRIN, E. BOREL et M. ADVIER. Stovarsol et Paludisme. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 15 avril 1927, t. XX, n° 4, pp. 336-337).

tement, le malade faisait un accès de fièvre à 38° (1); quelques rares formes plasmodiales de *vivax* étaient reconnues sur des frottis de sang.

On peut considérer, d'après ce que nous en dirons plus loin, que la dose de 1 g. 50 ou six comprimés de stovarsolate de quinine par jour constitue la dose limite qui puisse être prescrite.

Mais s'il ne stérilise pas complètement l'organisme, outre son action immédiate sur les accidents aigus de la tierce bénigne, le stovarsolate de quinine possède sur les grands infectés chez lesquels l'état général décline rapidement, une action eutrophique et reconstituante remarquable. C'est ainsi que dans l'observation 4, le malade et nous-même avons été très heureux de l'avoir employé : 10 kg. lui sont revenus en deux mois, sans compter les couleurs, l'appétit et le sourire.

II. — Stovarsolate de quinine et tierce maligne

Une nouvelle série de quatre observations concerne des paludéens infectés par *Plasmodium præcox*. Ces observations ne sont d'ailleurs pas superposables : le sang, dans les unes (obs. P_3) fut trouvé porteur de schizontes seuls, dans les autres de schizontes associés à des gamètes (obs. P_1 et P_2) ou de gamètes seuls (obs. P_4); l'infection sporogonique fut différente dans chaque cas comme intensité; enfin dans un cas (obs. P_2) la tierce maligne était associée à deux autres causes de cachexie.

Cela explique que le traitement mis en œuvre n'ait pas été le même pour toutes. Comme pour la tierce bénigne, nous avons donné le stovarsolate de quinine par périodes de dix jours avec repos intercalaires de quatre à cinq jours. Si dans un cas nous nous sommes arrêtés, avec succès d'ailleurs, à deux séries en tout (obs. P_3), dans un autre à trois séries (obs. P_2), il nous a semblé que la résistance des gamètes et l'atteinte de l'état général nécessitait chez la plupart des sujets atteints de tierce maligne quatre séries de traitement (obs. P_1 et P_4).

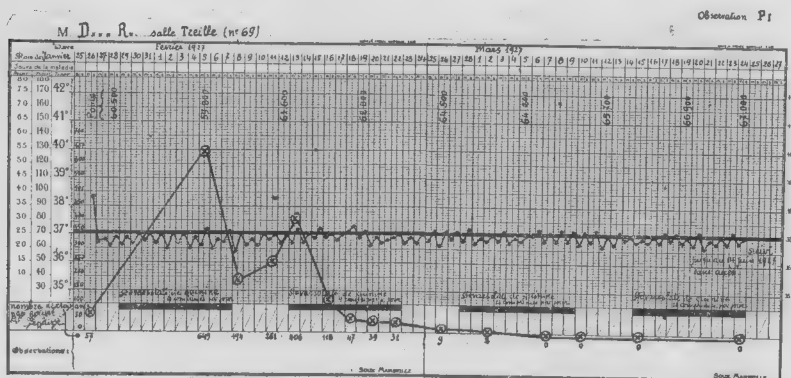
Obs. I. — Quoiqu'ayant fait l'objet d'une précédente communication, nous ne saurions ne pas faire état, dans ce travail d'ensemble, de l'observation de D... R. dont on trouvera tout au long la relation dans un précédent numéro de ce même *Bulletin* (2). Nous en reproduisons ci-dessous

(1) La poussée fébrile que l'on peut lire du 26 mai au 5 juin correspond à l'évolution d'une otite moyenne suppurée chez notre malade.

(2) J. Raynal. Contribution à l'étude du stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XX, n° 5, 11 mai 1927, p. 408.

la courbe, tellement elle est démontrative, et nous rappellerons seulement que les examens de sang avaient permis de constater, dès la 36e heure du traitement la disparition des formes annulaires du parasite ; les croissants avaient seulement disparu au milieu de la troisième cure de stovarsolate de quinine.

Nous ajoutions que ce sujet n'avait été suivi que peu de jours après sa sortie de l'hôpital et ne pouvions affirmer que la stérilisation du sang ait été définitive. Nous sommes plus optimiste aujourd'hui. Nous n'avons pas revu D... R., mais nous avons reçu de ses nouvelles tout dernièrement, le 14 juin 1927 ; nous les transcrivons telles quelles : « Depuis ma sortie de



l'hôpital je n'ai jamais ressenti aucun accès de fièvre. Ma santé est excellente; j'ai repris mon poids normal, je pèse 69 kg. ». On pourra voir sur sa courbe de température que le 5 février il ne pesait que 59 kg. 800 et qu'il avait 649 croissants dans une goutte épaisse de trois à quatre mm³ de sang. La stérilisation dans ce cas semble s'être déjà maintenue plus de trois mois.

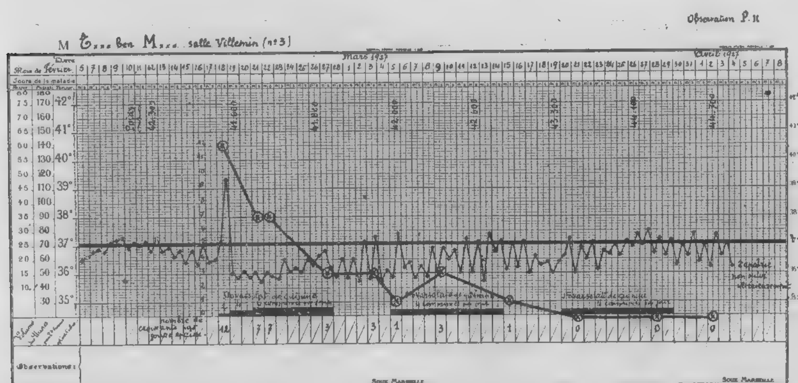
OBS. II. — T... BEN M.., Arabe Tunisien âgé de 24 ans environ, fut rapatrié de Syrie en décembre 1926 et est entré à l'hôpital Michel-Lévy le 7 janvier 1927. Il a été envoyé dans le service des dysentériques, salle Villemin, le 23 janvier, parce qu'il aurait présenté des séquelles de dysenterie bacillaire. Aucune indication sur son passé, mais, amaigri et cachectisé, ce malade a chaque jour depuis son entrée une moyenne de cinq à six selles diarrhéiques, ocres, sans caractères spéciaux et dans lesquelles l'examen microscopique est resté plusieurs fois négatif ; le sérum du malade n'agglutine ni T. A. B. ni Shiga-Flexner. L'abdomen est étalé et douloureux dans la région péri-ombilicale; le foie hypertrophié et sensible dépasse de deux travers de doigt le rebord costal ; la rate est percutable.

Le malade se plaint en outre de douleurs spontanées au niveau des sommets pulmonaires en arrière : la palpation est à ce niveau douloureuse, la percussion révèle de la submatité surtout du côté gauche, l'auscultation de la rudesse respiratoire des deux côtés et des craquements discrets au sommet gauche ; à plusieurs examens, les crachats, muco-purulents, ne sont pas trouvés bacillifères. Dès lors, et si à ces signes on ajoute l'apparition de sueurs nocturnes et d'un état général très déficient (le malade ne pèse

que de 41 à 42 kg.), la diarrhée nous semble avoir pour cause une spécificité non douteuse.

Brusquement, le 18 février, T... BEN M... fait 39°3 de fièvre ; une sensation de froid l'a précédée ; des sueurs accompagnent sa défervescence ; le sang examiné aussitôt montre, en même temps que quelques croissants, des schizontes de *Plasmodium præcox* très nombreux : en moyenne, deux à trois globules rouges sur dix sont parasités.

Trois séries de stovarsolate de quinine ont été instituées, mais au cours de la première série les doses données ont été plus fortes que d'habitude : à partir du troisième jour nous donnions en effet six comprimés au lieu de quatre. Le matin et le soir du 19 février, les schizontes annulaires sont encore abondant dans les frottis de sang ; beaucoup le soir semblent déformés et se colorent mal ; par contre, le 20 au matin, une lecture attentive ne permit pas de déceler de jeunes formes schizogoniques. Les croissants, peu nombreux par goutte épaisse, ont décru progressivement dans le sang ainsi qu'en témoigne la courbe faite d'après les examens successifs de



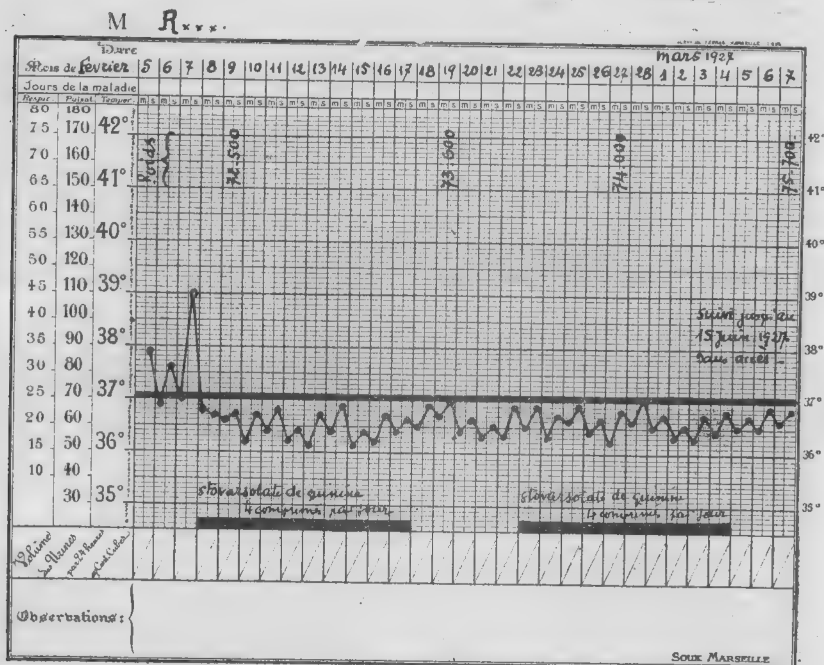
gouttes hémolysées ; on n'en retrouvait plus dans le sang dès le début de la troisième cure.

Le malade a été rapatrié le 4 avril 1927 dans son pays d'origine, après trois examens de sang négatifs (gouttes épaisses entièrement lues) fait à cinq et six jours d'intervalle. La température, rectale, s'est toujours tenue au-dessous de la normale : les crochets irréguliers dépendent vraisemblablement de l'état pulmonaire et intestinal. Son poids a augmenté de 3 kg. ; son teint cachectique s'était transformé. Mais, au cours de cette amélioration, la rénovation globulaire et chimique de son milieu sanguin fut surtout très intéressante à suivre ; au début du traitement, le 20 février on compte 1.602.700 hématies et 5.682 leucocytes, 40 0/0 d'hémoglobine ; la valeur globulaire est de 1,24 ; dans le sang, anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie, pas d'hématies nucléées ; on éprouve de sérieuses difficultés à faire un bon étalement de sang ; nombreux myélocytes et quelques cellules originelles du sang dans la formule leucocytaire ; la formule d'Arneth à 294, n'est pas déviée. Cette anémie intense ne laissait pas de nous inquiéter, cependant, à la fin du traitement, le 2 avril, ces mêmes examens du sang donnaient : 3.185.250 hématies, 6.380 leucocytes, 65 0/0 d'hémoglobine, 1,01 de valeur globulaire, formule leucocytaire sensiblement normale.

Nous n'avons eu ultérieurement aucune nouvelle de ce malade.

OBS. III. — R.... âgé de 30 ans, originaire du Tarn, a fait plusieurs accès de paludisme durant son premier séjour colonial à Diégo-Suarez (Madagascar). La quino-prophylaxie, régulière au début, fut cessée à la suite d'une rémittente palustre contractée quatre mois après son arrivée à la colonie ; quelques accès intermittents en novembre 1924, février puis décembre 1925 qui cèdent tous à la quinine. En janvier 1926, plusieurs accès intermittents dont le dernier s'accompagne de dysenterie amibienne nécessitent l'hospitalisation puis le rapatriement ; un accès à Suez pendant le voyage de retour est traité par la quinine *per os*.

Rentré en France, le sujet n'a présenté aucun malaise et aucun accès

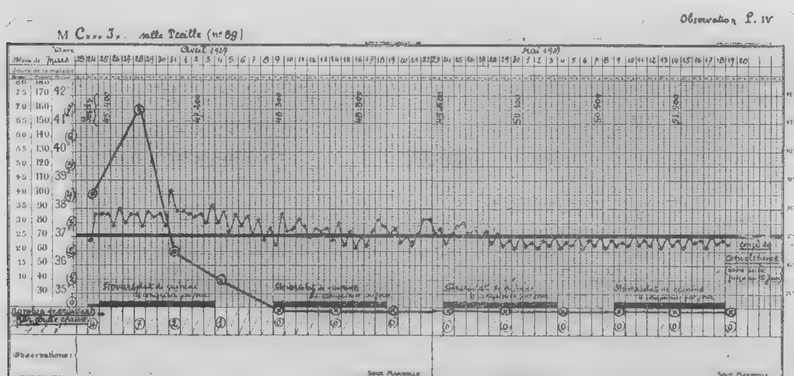


de fièvre durant dix mois, quand, brusquement, le 5 février 1927 dans l'après-midi il est pris d'un malaise et de frissons avec fièvre à 38° suivie de sueurs : cet épisode est mis sur le compte d'une légère atteinte de grippe. Le lendemain soir, léger malaise au cours duquel la température axillaire est de 37°6. Le surlendemain soir, à la même heure, un accès plus violent se déclare : l'examen de frottis de sang révèle de très rares schizontes de *Plasmodium præcox* ; plusieurs gouttes épaisses ne contiennent aucun gamète.

Le traitement au stovarsolate de quinine aux doses habituelles est interrompu au bout de deux séries. Des examens de frottis et de gouttes épaisses sont négatifs les 9 et 23 février ainsi que le 3 mars. Le taux d'hémoglobine est passé de 80 0/0 à 90 0/0, le poids de 69 kg. 500 à 73 kg. 700.

Actuellement, près de 5 mois après cet épisode paludéen et quatre mois après la fin du traitement, le sujet est en excellente santé et n'a plus présenté d'accidents fébriles.

Obs. IV. — C... J., âgé de 29 ans, a dix ans de service militaire. Il est originaire de Paris et n'a jamais été très robuste, mais, pour une taille de 1 m. 54, il pesait 53 kilos lors de son engagement en 1916. Il a fait la guerre sans maladie, sauf une blessure par multiples éclats superficiels le 8 janvier 1918 et une atteinte par les gaz en octobre 1918, après laquelle des troubles pulmonaires ont nécessité une hospitalisation de trois mois, suivie en 1919 d'un nouveau séjour à l'hôpital pour bronchite. Après avoir rengagé en 1920, des poussées de bronchite l'amènent deux fois à l'hôpital maritime de Brest. Un séjour en Chine, de juillet 1920 à septembre 1922, se passe sans autre incident qu'une hospitalisation à Tien-Tsin pour bronchite chronique. A son retour, après un congé de convalescence de trois mois, il est envoyé en Rhénanie où il reste pendant quatorze mois en très



bonne santé Désigné ensuite pour Madagascar, il part le 10 juillet 1924 et il reste en garnison à Diégo-Suarez ; là, il prend 0,25 cg. de quinine préventive tous les jours régulièrement mais seulement du 1er novembre au 1er mars de chaque année. C'est en juillet 1926 qu'il aurait commencé à se sentir malade ; il aurait eu alors une fièvre passagère et peu élevée, bientôt suivie, tous les huit à dix jours en moyenne, d'un accès intermittent ; mais il ne se fait pas porter malade et prend de la quinine par voie buccale chaque fois. Ces malaises auraient duré cependant jusqu'en décembre ; C... aurait pâli, maigri et perdu l'appétit Après trois jours de fièvre élevée, il entre à l'hôpital le 29 décembre 1926 : la fièvre ne cesse qu'au bout d'une huitaine de jours et après cinq ou six piqûres de quinine ; mais, comme son état général est très précaire et qu'il est profondément anémié, il est rapatrié le 27 février 1927. A bord, pendant huit jours, il aurait présenté des accès de fièvre assez violents, ayant nécessité de nouvelles injections de quinine.

A son arrivée à Marseille il entre à l'Hôpital Michel Lévy le 23 mars 1927. Son état semble très déficient : faciès altéré, terreux et pâle, amaigrissement marqué (il pèse alors 45 kilos), forte décoloration de la peau et des muqueuses ; 70 0/0 d'hémoglobine au Tallqvist ; 3.300.000 hématies et 5.850 leucocytes au mm³ de sang ; valeur globulaire 1,03. Le foie est nor-

mal mais la rate est hypertrophiée ; la formule leucocytaire donne 12 0/0 de grands mononucléaires et si l'examen des frottis de sang ne révèle rien le premier jour ni les jours suivants, une goutte épaisse examinée permet de déceler quelques gamètes de *Plasmodium præcox*. Le 24 mars on note aux poumons des signes de bronchite chronique et d'emphysème pulmonaire ; bacilloscopie négative ; la radioscopie indique l'existence d'arborisations scléreuses dans les deux plages pulmonaires.

Au cours du traitement (quatre séries de stovarsolate de quinine), de nombreux examens de gouttes épaisses hémolysées dans lesquelles les croissants ont été numérés ont permis de tracer une courbe qui offre, après une légère augmentation, une décroissance régulière de ces éléments ; dès la deuxième cure le sang paraissait stérilisé. Le malade est sorti après neuf examens négatifs échelonnés tous les cinq jours sur une période de quarante jours.

Les examens de laboratoire et la courbe des poids ont permis de suivre pas à pas l'amélioration du malade ; à la veille de son départ en congé, le 18 mai 1927, les examens du sang donnaient les résultats suivants ; hémoglobine 95 0/0, 5 099.500 hématies et 6.944 leucocytes au mm³, valeur globulaire : 1 ; 8 0/0 de mononucléaires dans la formule leucocytaire. Le malade avait engraissé en outre de plus de 6 kg.

La courbe de température, capricieuse au début, tendait vers la fin du mois d'avril à devenir régulière et normale. La rate était en régression. Jusqu'aux signes pulmonaires qui avaient presque totalement disparu.

Un mois après la sortie de l'hôpital de C..., l'amélioration s'était encore accentuée.

L'intérêt de ce groupe d'observations réside seulement dans les résultats obtenus : ils font ressortir l'action spécifique du stovarsolate de quinine sur l'hématozoaire de la tierce maligne et son action eutrophique et reglobulisante réactivant un état général déficient, voire même cachectique.

On peut juger de l'action spécifique par deux critères : un critère clinique qui met en valeur l'action du médicament sur les symptômes de la tierce maligne et un critère hématologique qui saisit sous le microscope la valeur du stovarsolate de quinine sur les formes schizogoniques et sur les formes sporogoniques de *Plasmodium præcox*.

Pour ce qui est du premier point, nous ne nous y arrêterons pas, ces preuves cliniques étant explicitement contenues dans les courbes de température et dans les observations ci-dessus : la fièvre tombe et ne reparaît plus, les atteintes viscérales diminuent.

Il est intéressant par contre d'essayer de synthétiser les données hématologiques. Nous avions pu dire précédemment (1), en nous basant sur l'observation P_1, que les schizontes de *Plasmo-*

(1) J. RAYNAL. Contribution à l'étude du stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Loc. cit.*

dium præcox disparaissent du sang périphérique dès la 36e h. Les mêmes constatations ont pu être faites chez deux nouveaux malades : dans l'observation P_2, on commence le traitement le soir même où des schizontes sont présents en grand nombre sur les frottis examinés; ce ne fut que le surlendemain matin, après la prise de six comprimés et environ à la 36e h., que le sang ne contenait plus de formes annulaires ; dans l'observation P_3, le 9 février au soir, soit 40 h. après le début du traitement, il était impossible de retrouver les schizontes; il est vrai que dans ce cas, sur des frottis prélevés au cours de l'accès l'avant-veille, les schizontes étaient très rares.

La recherche des gamètes a été faite régulièrement, systématiquement pouvons-nous dire, chez tous ceux dont le sang en véhiculaient. Cette recherche était effectuée sur gouttes épaisses hémolysées, de grosseur autant que possible toujours la même et dans les conditions que nous avons déjà indiquées ailleurs. Les constatations faites dans les cas qui nous occupent ne diffèrent pas, dans l'ensemble, de celles communiquées avec l'observation P_1 (1). Les croissants ont en effet complètement disparu du sang périphérique et probablement de l'organisme au bout de 39 jours (P_1), 31 jours (P_2) et 16 jours (P_4) ; chaque fois, nous sommes parvenus à une stérilisation durable, sans réapparition ultérieure des formes sporogoniques tant qu'a duré l'observation à l'hôpital. La durée du temps nécessaire à cette stérilisation a été plus longue dans le premier cas : il s'agissait d'un sujet dont le sang contenait de nombreux gamètes. Dans nos deux nouvelles observations il y a lieu de remarquer au contraire que ce nombre était relativement faible (12 et 4). Ce fait permet peut-être d'expliquer que nous n'ayons pas eu, dans la courbe des croissants numérés dans ces deux cas, les deux clochers que l'on trouvera signalés dans notre précédente communication, l'un au début de la mise en œuvre du traitement, témoin d'une véritable réactivation, l'autre au moment de la première période intercalaire de repos; cependant, dans l'observation P_4, on peut trouver une ébauche de cette sortie initiale des gamètes sous l'action de la médication.

Ce sont là des détails sur lesquels il importe d'étudier encore. Un fait reste : la disparition complète des croissants, en un temps relativement court, dans les trois cas que nous avons pu suivre (1).

(1) Par la médication quinique, l'accord n'est pas fait sur cette stérilisation. La durée de persistance des croissants dans le sang, après la destruction des formes asexuées par la médication quinique, atteindrait le plus souvent

Grâce à l'association du stovarsol à la quinine en combinaison stable, une action revivifiante précieuse s'ajoute à cette quasi-spécificité vis-à-vis des diverses formes parasitaires du type *Præcox*. Cette action qui, nous l'avons vu, existait déjà dans la tierce bénigne, est plus manifeste encore dans cette forme de paludisme si rapidement anémiante et cachectisante quand elle est sous la dépendance de *Plasmodium Præcox*. Nos observations P_1, P_2 et P_4 en sont des exemples, et on peut les opposer à ce point de vue aux observations V_1, V_2 et V_3 du groupe précédent dans lesquelles la déficience de l'organisme était relativement peu accusée.

Ici les signes d'anémie dominent; aux symptômes objectifs du teint spécial et de la décoloration des muqueuses, s'ajoutent les perturbations intimes du milieu sanguin révélées par les méthodes de laboratoire. Le stovarsolate de quinine semble opérer une véritable rénovation sanguine, une réglobulisation intense en activant sans doute les fonctions hématopoïetiques des organes internes, et cette action se juge, à la fin du traitement, par une reprise du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies et par une valeur globulaire et une formule leucocytaire normales.

En même temps que les globules et les couleurs renaissent, l'appétit revient, le poids augmente rapidement; il est inutile de reprendre les chiffres de nos observations : toutes les courbes

40 à 50 jours pour SEGUIN (communication orale) et pour SINTON, BAILY et DIWAN CHAND (Studies in Malaria with special reference to treatment. Part IV. The occurence of sexual form of « Plasmodium falciparum » in the peripheral circulation, *Indian Journal of Medical research*, Tome XIII, n° 4, avril 1926). MARCHOUX (Paludisme. Fascicule V du *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*. Paris 1926, page 272) indique qu'il a toujours réussi à éviter les rechutes en donnant un g. de quinine par jour pendant trois semaines dans la tierce maligne; on sait cependant et il dit ailleurs (*ibid.*, page 269) que « la quinine n'exerce qu'une action insuffisante sur les gamètes mûrs, très faible sur les gamètes en croissant ». Si par exagération on a pu aller jusqu'à accuser le traitement à dose insuffisante de favoriser le développement des gamètes, pour certains auteurs tout de même l'action de la quinine serait si faible que Th. de VOGEL en 1922 pouvait dire : « L'une des questions qui paraissent devoir retenir plus particulièrement l'attention, c'est la destruction des formes sexuées dans le sang des porteurs de gamètes, qui permettrait l'arrêt de la malaria, même en présence de moustiques dangereux. Cette question n'est pas encore résolue » (Th. de VOGEL, Résistance du paludisme à la quinine, *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneskund.*, 26 mars 1922, anal. in *Bull. de l'Off. Intern. d'Hyg. Publ.*, mai 1922, page 587).

Il est intéressant de constater que ce résultat semble pouvoir être obtenu avec des doses faibles de quinine (0 gr. 50 par jour) quand celle-ci est associée au stovarsol dans la combinaison chimique trouvée par FOURNEAU.

de température de nos malades en donnent la preuve quand on y suit les pesées successives, à huit jours d'intervalle. Il n'est pas indifférent de noter aussi que les affections surajoutées bénéficient des reconstituants bienfaits du médicament; le fait put être vérifié dans deux cas où il s'agissait d'affections pulmonaires.

III. — Les indications et les inconvénients du stovarsolate de quinine

Les observations ci-dessus, tant dans la tierce bénigne et plus encore dans la tierce maligne semblent avoir montré les avantages que l'on pourrait retirer de l'emploi du stovarsolate de quinine dans la fièvre paludéenne.

Son activité sur le paludisme à *Plasmodium vivax*, qui peut être comparée à celle des sels de quinine ordinairement employés, pourrait permettre de la prescrire avec succès dans le paludisme aigu et surtout au stade de première infection, quand les formes sporogoniques plus résistantes n'ont pas encore fait leur apparition dans l'organisme du paludéen. Dans les formes chroniques, cette activité se double d'avantages reconstituants qui ont leur utilité quand il s'agit de lutter contre l'anémie et les réactions viscérales des malades. Néanmoins sa valeur stérilisante vis-à-vis des gamètes n'est pas démontrée ; elle pourrait être l'objet d'études nouvelles, soit que l'on prolonge l'administration du médicament, à doses faibles, soit que l'on ait recours à des doses plus fortes que celles que nous avons employées (1).

Cette action sur les gamètes, que nous avons vue si différente dans la tierce bénigne et dans la tierce maligne mérite d'être soulignée. M. Leger avait signalé en 1921, que, « contrairement à ce qu'indiquent la plupart des auteurs, *Plasmodium vivax* est plus résistant à la quinine que *Plasmodium præcox* » (2). Quelques années plus tard, Foley et Brouard ont émis la même opinion (3) et Labernadie est du même avis en ce qui concerne son expérience du paludisme de la Guyane (4). Nous nous ratta-

(1) Cette deuxième façon d'opérer semble difficile à mettre en œuvre étant donné ce que nous disons plus loin des incidents qui peuvent survenir en cours de traitement.

(2) M. Leger. L'Endémie palustre à la Guyane française. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniale*, 1920, page 5.

(3) Foley et Brouard. De l'action de la quinine sur le « Plasmodium Præcox ». Note présentée par M. Ed. Sergent. *Société de Biologie*, séance du 28 mars 1925.

(4) Labernadie. Quelques remarques sur le paludisme en Guyane. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, Tome XIX, no 4, avril 1926, page 283.

chons entièrement à cette manière de voir en ce qui concerne la résistance au stovarsolate de quinine : il semble bien que les gamètes du *Plasmodium præcox*, dans nos essais, ont disparu plus facilement de l'organisme que ceux de *Plasmodium vivax*.

Etant donné cette action vraiment élective qu'il a semblé témoigner à l'égard des formes schizogoniques et sporogoniques du *Plasmodium præcox*, la principale indication du stovarsolate de quinine nous semble devoir être fournie par la tierce maligne. Nous l'avons vu agir sur les accidents aigus, maîtrisant la fièvre et amenant la disparition régulière des schizontes annulaires. Déjà avant nous, et avec de moindres doses, MARCHOUX et QUILICI avaient d'ailleurs obtenu des résultats intéressants (1).

Un point sur lequel il convient d'attirer l'attention concerne son emploi dans nos colonies ou dans les pays tropicaux à endémie palustre; il tient à sa forme médicamenteuse. L'état saburral et l'intolérance gastrique presque absolue qui accompagnent le début des affections graves à *Plasmodium præcox* ne permettront pas toujours de pouvoir prescrire un médicament par voie buccale. Dans ces conditions, et mises à part les formes aiguës sans embarras gastrique, le stovarsolate de quinine ne semble pas pouvoir prétendre être le médicament d'assaut de l'accès tropical : il ne serait pas absorbé au cours de la rémittente grave ou des accès intermittents quand sont de règle des phénomènes gastro-intestinaux accusés et en particulier des vomissements fréquents. Il ne pourra être prescrit qu'au bout de quelques heures, de quelques jours parfois, dès que la voie gastrique sera ouverte ; il sera donné alors par séries de dix jours par exemple et son indication sera surtout d'agir sur les formes sporogoniques, sur l'anémie et sur l'état général du malade. Auparavant, quelques injections intraveineuses ou intramusculaires de quinine seront le plus souvent indispensables, à moins que la pharmacopée ne s'enrichisse un jour d'un stovarsolate de quinine injectable qui dans ce cas pourrait, à dose moindre, se montrer plus actif que l'alcaloïde du quinquina employé seul.

A plus forte raison encore, conviendra-t-il de suivre les mêmes errements dans le cas d'un accès pernicieux où les minutes sont précieuses et l'injection intraveineuse de quinine formellement indiquée.

Ces réserves étant faites, le stovarsolate de quinine nous paraît être le médicament de choix de la tierce maligne du

(1) E. MARCHOUX et QUILICI. Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, tome XIX, n° 9, novembre 1926, page 782.

paludisme chronique, à la base duquel se trouvera le *Plasmodium falciparum*, paludisme viscéral avec ses manifestations spléniques, hépatiques et sanguines, anémie et cachexie paludéenne, toutes formes dans lesquelles le nombre des croissants est élevé dans le sang.

L'on ne saurait être tenté d'utiliser ce médicament dans la prophylaxie du paludisme ; son action préventive pourrait être intéressante, mais l'élément arsenical qui entre dans sa composition nous semble de nature à contre indiquer son emploi quotidien pendant de longues périodes.

Mais il est une affection dans laquelle ce médicament semble devoir être appelé à rendre de grands services : c'est la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Même si on la considère comme un syndrome à étiologies diverses, il n'en est pas moins vrai que dans la majorité des cas *la bilieuse hémoglobinurique* est « la fille aînée du paludisme » (1) ; elle s'accompagne de troubles profonds de l'état général et d'une fonte globulaire intense qui rendent sa convalescence pénible et contre lesquels il y aurait lieu d'essayer l'action remarquable du stovarsolate de quinine. A notre avis, ce médicament doit être contre-indiqué pendant tout le temps que durera la crise hémoglobinurique ; on n'y aura recours qu'ensuite, prudemment, à doses très faibles puis progressives ensuite et sous surveillance constante. Sous ces réserves, son action sur la régénération sanguine, sur l'état général et sur le terrain paludéen pourra être d'une grande utilité.

A côté de ces avantages, le stovarsolate de quinine a-t-il des inconvénients ? Nous nous devons de dire toute notre pensée à ce sujet et de donner les quelques faits que nous croyons utiles à connaître.

Un des principaux inconvénients que l'on serait tenté de soulever contre les comprimés de stovarsolate de quinine *per os* est qu'ils puissent traverser le tractus digestif en entier, sans se désagréger, à l'instar d'un corps inerte ; c'est le reproche qui est journellement fait à cette forme médicamenteuse, et l'on insiste avec raison, pour la prise de stovarsol ou de tréparsol par exemple, sur la nécessité préalable de faire déliter le comprimé dans un peu d'eau ou de tisane. Nous avons essayé de faire de même avec le stovarsolate de quinine : comme le stovarsol, ce médicament ne se dissout pas mais il est facile de l'émulsionner suffisamment dans l'eau ; cette émulsion reste assez homogène

(1) A. Guillon. *Manuel de Thérapeutique clinique des Maladies Tropicales*. Paris, 1909, p. 199.

à condition de remuer le mélange jusque et pendant l'absorption. Mais si, sous cette forme, le stovarsol peut être aisément et sans répugnance avalé, en revanche, la prise de stovarsolate de quinine délité est très désagréable et, pendant les heures qui suivent, expose à saliver abondamment et à mâcher continuellement l'amertume bien connue de la quinine. Nous en avons fait nous-même l'expérience et on ne pourrait imposer le même désagrément deux et quatre fois par jour au même malade pendant toute la durée d'un long traitement. Nous nous hâtons d'ajouter d'ailleurs qu'entre nos mains, ces comprimés ne semblent avoir eu aucune difficulté à se déliter d'eux-mêmes au moment de leur arrivée dans les voies digestives et si nous attirons l'attention sur ce fait c'est que peut-être cette forme médicamenteuse pourrait justifier les échecs de traitement que l'avenir pourrait enregistrer. La présentation de poudre de stovarsolate de quinine mise en cachets permettrait de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur.

Mais, à côté de ce détail qui relève plus du chimiste que du médecin, il est une série de troubles qui paraissent provoqués, dans certaines conditions et chez certains sujets, par le stovarsolate de quinine : ils méritent quelque attention.

Tous les malades ne semblent pas supporter de la même façon la même dose de médicament ; il est des idiosyncrasies à l'égard du stovarsolate de quinine, tout comme il en existe à l'égard de la quinine ou de tant d'autres médicaments. Ces incidents paraissent relever surtout du facteur arsenic. Nous en avons observé de trois ordres :

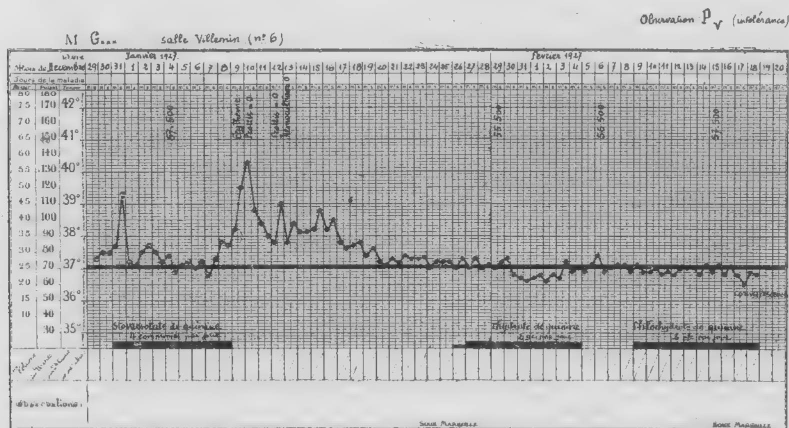
Dans l'observation P_3, le vendredi 4 mars, quelques heures après la prise de deux comprimés le matin en fin de série, le sujet fut pris d'un malaise assez difficile à préciser mais caractérisé surtout par un état vertigineux qui passa très vite. Mais, ayant absorbé ses deux autres comprimés au repas du soir, les mêmes troubles se reproduisirent, accompagnés cette fois de bouffées de chaleur, de nausées et de crampes gastriques ; le vertige obligea le malade à s'aliter. Nous signalons ce fait sans nous permettre d'incriminer de façon certaine le médicament ; nous n'en avons pas moins suspendu le traitement et dans ce cas d'ailleurs, l'avenir nous apprit que l'effet stérilisant avait paru être obtenu avec les deux séries complètes qu'avait suivies le malade.

Un épisode diarrhéique est aussi survenu dans des circonstances analogues chez le malade qui fait l'objet de l'observation V5. Six comprimés de stovarsolate de quinine lui étaient donnés par jour et le septième jour de la cure une diarrhée peu abon-

dante (6 à 8 selles) s'installa, accompagnée de céphalée; cette diarrhée cessa dès que la médication fut arrêtée. On put ensuite, en réalité, reprendre le traitement aux mêmes doses et le sujet supporta deux séries nouvelles sans incident; là encore, nous nous demandons jusqu'à quel point nous devons rendre le médicament seul responsable.

Nous donnons enfin ci-dessous l'observation d'un érythème survenu chez un paludéen traité par le stovarsolate de quinine; étant donné l'invraisemblance de toute autre cause nous croyons à sa nature toxique et nous pensons qu'il puisse être rapproché des érythèmes que l'on voit chez des malades soumis à un traitement arsénobenzolique; cet accident est comparable à l'érythème toxique par le stovarsol, dont MONTEL donnait ici-même l'observation, à la séance du 8 octobre 1924 (1), et à celui de même cause rapporté par VIALATTE l'année suivante (2).

OBS. V. — G... A., âgé de 21 ans, engagé volontaire, est parti le 22 décembre 1925 pour la Syrie où il est resté un an; il prenait de la quinine préventive de façon irrégulière; à plusieurs reprises il aurait présenté des épisodes paludéens, plus fréquents à partir de novembre 1926



et cédant habituellement à la quinine. Il est rapatrié et entre le 29 décembre 1926 à l'hôpital Michel Lévy à Marseille.

Le 30 décembre, état subfébrile, signes d'asthénie et d'anémie, rate percutable; le 31, un accès de fièvre à 39°3 : l'examen du sang révèle de rares schizontes de *Plasmodium præcox* sans gamètes. Il prend pendant

(1) L. R. MONTEL. Erythème toxique par le stovarsol. *Bull. de la Société de Pathologie exotique,* t. XVII, n° 8, p. 631, 1924.

(2) CH. VIALATTE. Sur le traitement du paludisme à *Plasmodium vivax* par le stovarsol. *Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique,* séance du 12 mai 1926, t. XIX, n° 5, p. 368.

9 jours quatre comprimés de stovarsolate de quinine *pro die*, et le 10e jour, le 8 janvier, G... se plaint d'une céphalée persistante et de malaises caractérisés par des bouffées de chaleur, des nausées et une élévation thermique aux environs de 38°. On supprime le stovarsolate de quinine. Le lendemain la température s'élève encore ; elle s'accompagne des mêmes troubles et d'un état saburral des voies digestives ; le 10 janvier, quand le thermomètre eut atteint 40°3, une éruption maculleuse, morbilliforme apparut sur le tronc ; cet érythème prurigineux va se généraliser dans la soirée ; le lendemain par contre il n'y a plus trace d'éruption ; la température reste irrégulière pendant 4 à 5 jours pour reprendre ensuite la normale. Le malade dit avoir eu la rougeole dans son enfance et d'ailleurs la durée éphémère de l'éruption ne militerait pas en sa faveur. Des lames de sang et des gouttes épaisses sont minutieusement fouillées les 10, 12 et 17 janvier sans résultat ; une hémoculture faite le 13 n'a rien révélé, après quatre jours d'étuve.

L'état général s'améliora par la suite et le traitement antipaludique fut parachevé par plusieurs cures de chlorhydrate de quinine.

Comme on le voit, à part ce dernier fait qui témoigne déjà d'une certaine intolérance, mais qui peut aussi bien se produire à la suite d'un traitement par le stovarsol ou le chlorhydrate de quinine, ces inconvénients sont bien légers et on ne doit pas exagérer les risques d'un traitement par le stovarsolate de quinine. Ils légitiment néanmoins la surveillance médicale au cours d'un traitement continu : les premiers incidents devront donner l'éveil sur une intolérance quelconque et la dose de six comprimés par jour (soit 1 g. 50) nous semble la dose-limite que l'on pourra difficilement dépasser.

IV. — CONCLUSIONS

L'action du stovarsolate de quinine dans le paludisme s'annonce d'ores et déjà comme très intéressante et son étude mérite d'être poursuivie.

Nous avons utilisé dans quelques cas de tierce bénigne et de tierce maligne les doses de quatre comprimés par jour pendant des périodes de dix jours séparées entre elles par cinq jours de repos. Nos observations, trop peu nombreuses encore pour permettre un jugement définitif, nous incitent cependant, par leurs résultats, à émettre les conclusions suivantes :

1° Il y a lieu de soumettre les malades traités par le stovarsolate de quinine à une surveillance médicale effective, en raison des quelques incidents qui peuvent survenir du fait de la médication.

2° Le stovarsolate de quinine semble un médicament très actif contre les accidents aigus de la tierce bénigne et de la tierce maligne dans lesquels il nous a donné des résultats rapides et

constants. Mais aux colonies, lorsque l'intolérance gastrique ou la nécessité d'agir très vite ne permettent pas une médication par voie buccale, il y aurait, pensons-nous, intérêt à faire précéder son action par des injections de sels de quinine et nous souhaitons à cet effet qu'un stovarsolate injectable puisse être utilisé.

3° En ce qui concerne le paludisme chronique, l'emploi de ce médicament au cours de nos essais dans la tierce bénigne a été suivi de rechutes chez trois malades sur quatre.

Dans la tierce maligne, au contraire, l'efficacité très grande de ce composé sur les gamètes en croissants semble en faire le médicament de choix des accidents chroniques du paludisme tropical et cela d'autant plus que son action ne se limite pas aux formes sporogoniques du *præcox* : le stovarsolate de quinine agit en effet sur l'état général des malades et sur la constitution de leur milieu sanguin altéré. Par cette action reglobulisante et tonique, les anémies et les cachexies palustres, sans doute aussi la convalescence des accès bilieux hémoglobinuriques pourraient bénéficier dans une très large mesure de son emploi.

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales. Service des Fiévreux coloniaux de l'Hôpital Michel Lévy à Marseille.

Nouvel essai de la tryparsamide dans le traitement des formes avancées de la trypanosomaise humaine,

Par Jamot et Vernon.

Par cet exposé, basé sur une centaine d'observations, nous nous proposons :

1° De mettre en relief une fois de plus l'action hautement curative de la tryparsamide dans les formes avancées de la trypanosomiase ;

2° D'établir que son emploi ne semble pas incompatible, comme le croient certains auteurs, avec l'utilisation préalable de l'atoxyl et de l'émétique ;

3° De démontrer qu'il peut être injecté sans inconvénient sous la peau.

I. — *Essais en cours au camp d'Ayos.* — La série des traitements en cours au camp d'Ayos porte sur plus de 300 sommeil-

leux avancés, parmi lesquels 124 avaient reçu, avant la rédaction de cette note, six injections de tryparsamide ou étaient morts en cours de traitement.

Sur ces 124 malades nous avons enregistré : 19 décès dont 6 sont dus à une affection intercurrente (phlegmon diffus et pneumonie) ; 10 se rapportent à des séniles cachectiques ou à des grabataires agonisants, chez lesquels un essai de traitement à faibles doses fut tenté sans grand espoir ; enfin 3 paraissent imputables à la médication ;

6 échecs : aucune modification de la réaction méningée et dans deux cas persistance des trypanosomes dans le liquide lombaire ;

1 cas d'amblyopie qui s'est déclaré après la 5e injection de 2 g. 50 et qui a nécessité l'interruption du traitement ;

36 succès sur 38 malades présentant des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, et parmi lesquels 6 avaient des éléments incomptables. En fin de traitement on note la disparition du parasite et une réduction considérable de la lymphomononucléose, qui est ramenée à des chiffres variant de 1,6 à 45,2 o/o par mm^3 ;

60 résultats bons ou très bons chez des sujets ayant des symptômes cliniques nerveux accusés, avec une réaction méningée d'intensité variable (de 18 à 864 éléments) ;

Soit en résumé 77,5 o/o, de résultats excellents ou favorables que nulle autre médication n'eût permis d'obtenir.

II. — *Discordance entre les résultats cliniques et cytologiques.* — Il est à noter, et la plupart des observateurs ont signalé, que les résultats cytologiques ne sont pas toujours superposables aux résultats cliniques. Malgré la persistance de leur lymphocytose, trois des six cas cités plus haut et considérés comme 6 échecs, ont retiré un bénéfice réel de la médication. L'un des malades, enfant de 6 ans, présentant du tremblement généralisé et de l'incoordination motrice, voit ces symptômes disparaître, bien que son liquide céphalo-rachidien renferme 112 éléments au mm^3 et contienne des trypanosomes. Inversement, dans le faisceau des observations, on constate parfois que la guérison leucocytaire ne coïncide pas avec une amélioration parallèle des symptômes cliniques.

Du fait de l'impatience des malades à réintégrer leur village, le contrôle leucocytaire a lieu 2 jours après la dernière injection. Un délai plus long permettrait le plus souvent de constater que la tryparsamide a un effet prolongé qui semble caractéristique de son mode d'action. Un de nos malades TANGA BILOUNGA,

qui fait l'objet de l'observation n° 2, a 21,8 éléments en fin de traitement, et 5,6 seulement, trois mois après.

III. — *Un traitement antérieur à l'atoxyl n'entrave pas l'action de la tryparsamide.* — VAN DEN BRANDEN a émis l'opinion que l'emploi préalable des arsenicaux gênait l'action de la tryparsamide.

Plus récemment, dans *American Journal of the medical sciences*, July 1926, n° 1, vol. XXII, p. 51, JUDSON C. KING, M. D. note que la tryparsamide donne des résultats favorables chez les malades préalablement soignés par d'autres médicaments, mais il pense que dans ces cas déjà traités par l'atoxyl et l'antimoine, les réactions favorables sont moins rapides et moins nettes que dans ceux qui n'ont pas été traités antérieurement par ces médicaments.

Nos essais ne confirment pas cette manière de voir. La plupart des malades qui font l'objet de nos observations ont reçu un traitement antérieur à l'atoxyl seul ou combiné à l'émétique et au novarsénobenzol ; d'aucuns même totalisent de 17 à 28 g. d'atoxyl. Ce lourd passé médicamenteux ne semble pas avoir exercé une action empêchante sur l'efficacité de la tryparsamide. Parmi les observations recueillies nous citerons à dessein les cas extrêmes concernant des sommeilleux infectés depuis 4 et 6 ans durant lesquels ils ont été fortement atoxylés (1).

OBS. I. — ASSOMONGONO EYANGA, femme de 20 ans environ. Examinée pour la première fois le 27 octobre 1922 : SG = T +. A reçu depuis cette date jusqu'en septembre 1926, 17 g. d'atoxyl.

En septembre 1926 elle se présente à la consultation : femme débile, cachectisée, à l'aspect prématurément vieilli, répondant avec peine aux interrogations. Accès subintrants d'hypnose.

Obnubilation, hébétude, aménorrhée depuis plusieurs mois.

PL le 28 septembre 1926 : L = 59 et hyperalbuminose. Du 28 septembre au 1er novembre elle reçoit 12 g. 30 de tryparsamide. Le 3 novembre une seconde ponction lombaire décèle encore 52 éléments en voie de cytolyse. Néanmoins l'état général et le psychisme sont favorablement modifiés ; on note le retour de l'affectivité : la malade réclame son enfant dont elle est séparée depuis le début de son séjour à l'hypnoserie. A ce moment elle fait une pneumonie qui évolue vers la guérison mais nécessite l'interruption du traitement qui est repris le 15 novembre et continué jusqu'au 15 décembre 1926.

Une troisième ponction lombaire donne alors 10 éléments, les règles ont réapparu dans le courant du mois.

Alerte et gaie elle quitte l'hypnoserie, ayant reçu 19 g. 80 de tryparsamide.

(1) *Observations :* SG, Suc ganglionnaire ; PL, Ponction lombaire ; L, Lymphomononucléose ; T +, Présence de trypanosomes; OT, absence de trypanosomes ; SR, Sang examiné par la méthode de Ross.

OBS. II. — TANGA BILOUNGA, homme de 30 ans environ. Séjourne à l'hypnoserie depuis plus d'un an. Examiné pour la première fois le 25 mars 1921 : SG = T +. Du 25 mars 1921 au 1er juin 1926, il a reçu 28 g. d'atoxyl.

Le malade somnolent, hébété, a une démarche incertaine. Ses réflexes rotulien et tricipital sont très exagérés, mais il ne présente pas de clonus du pied ni de la rotule, pas de Babinski.

PL le 2 octobre 1926 : L = 201, T + et hyperalbuminose.

La tryparsamide est appliquée le 2 octobre 1926. De cette date au 5 novembre il en reçoit 15 g. A ce moment L = 42,2. Le traitement est poursuivi jusqu'au 1er décembre 1926. Une 3e PL donne alors 21,8 éléments et OT.

Le malade est complètement transformé : le regard est vif, la marche normale, la léthargie a disparu. Emerveillé du résultat, il demande une nouvelle série de tryparsamide et sur son insistance on lui dit de revenir dans 3 mois pour être traité de nouveau s'il y a lieu.

De retour le 28 février 1927. Une 4e PL est pratiquée, L=5,6. L'action prolongée de la tryparsamide s'était exercée.

OBS. III. — BILOUNGA B..., femme de 18 ans. Examinée pour la première fois le 9 novembre 1922. SG = T +. A reçu 17 g. 90 d'atoxyl, 1 g. 20 de 914 et 2 g. 70 d'émétique d'aniline. En novembre 1926 elle se présente à la consultation ayant des symptômes de troisième période : léthargie, hébétude dans l'intervalle des accès, répondant avec peine aux questions posées. Elle présente en outre du tremblement généralisé de l'incoordination des mouvements. Réflexes tous très exagérés.

1re PL le 29 novembre 1926 : L = 240, T + et hyperalbuminose légère. Du 7 décembre 1925 au 8 février 1927 elle reçoit 25 g. de tryparsamide. A ce moment L = 9,8, OT, albuminose rachidienne normale. La malade peut être considérée comme apparemment guérie, tous les symptômes ont disparu. Seule persiste, mais un peu diminuée, l'exagération des réflexes.

OBS. IV. — MENGUE MEMBIKA, femme de 30 ans, reconnue trypanosomée le 19 novembre 1921. SG = T +. Depuis cette date, elle totalise 21 g. d'atoxyl et 3 g. 20 d'émétique.

Revue en novembre 1926, elle présente, des sympômes de trypanosomiase avancée. Elle se plaint de céphalée persistante, d'asthénie. La démarche est un peu ataxique, mais on ne note pas de tremblements. Les réflexes sont tous exagérés.

PL le 2 novembre 1926 : L = T +, hyperalbuminose. Après une cure de 25 g. de tryparsamide L = 12,4 ; albuminose normale. Dès ce moment les symptômes cliniques et l'état général sont complètement modifiés. Sur sa demande la malade quitte l'hypnoserie en excellent état.

Le tableau synoptique suivant donne une idée nette des résultats obtenus chez des trypanosomés dont le traitement atoxylique antérieur a pu être exactement connu :

Quantités d'atoxyl reçues au cours des traitements antérieurs	1re PL avant le traitement à la tryparsamide	2e PL après 10 injections de tryparsamide
2 g. 50	42 éléments	7 éléments
3 g.	44 »	2 »
3 g. 80	40 »	6 »
4 g. 25	69 »	6 »
4 g.	159 »	24 »
5 g.	408 » T +	22 » OT
5 g.	48 »	43 »
5 g. 20	71 »	10 »
5 g. 20	179 »	22 »
6 g. 30	264 »	18 »
6 g. 75	18 »	6 »
6 g. 90	30 »	40 » *Echec*
7 g. 15	397 » T +	15 » OT
8 g.	107 » T +	8 » OT
10 g. 70	PL impossible à cause de l'agitation de la malade.	51 » OT
13 g.	62 éléments	16 »
13 g.	123 »	8 »
13 g. 30	183 » T +	9 » OT
14 g.	165 » T +	11 » OT
14 g. 70	42 »	8 »
16 g. 50	41 » T +	9 » OT
17 g.	59 »	10 »
17 g. 90	240 » T +	9 » OT
18 g. 60	70 » T +	50 » T + *Echec*
20 g. 40	47 »	7 »
21 g.	52 »	12 »
28 g.	201 » T +	5 » OT

Soit 92,5 o/o de résultats bons ou excellents, malgré un traitement antérieur comportant des doses d'atoxyl variant de 2 g. 50 à 28 g. Le nombre d'éléments existant dans le liquide céphalo-rachidien après traitement est fourni par une ponction lombaire pratiquée deux jours après la dernière injection. Un examen moins précoce donnerait certainement des chiffres bien inférieurs.

IV. — *Durée des résultats obtenus.* — Est-il permis de conclure à la pérennité des résultats obtenus?

Van Hoof et Van den Branden ont signalé 45 o/o de succès persistant de 6 mois à 1 an après la cure chez des malades à liquide lombaire altéré.

Chez 40 malades en très mauvais état, Chesterman note, de 2 ans et demi à 3 ans et demi après le traitement, 37 o/o de succès.

LAIGRET au bout de 6 mois constate une fois la réapparition du trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur 14 malades traités par des doses de 13 à 17 g. de tryparsamide, de MARQUEISSAC constate 10 guérisons se maintenant de 8 à 19 mois après la fin du traitement.

Les observations de deux malades traités en 1924 par LETONTURIER, DE MARQUEISSAC et JAMOT, et qu'un heureux concours de circonstances a permis de revoir en février 1927 éclairent la question d'un jour particulièrement favorable. Voici la teneur succinte de ces deux observations qui ont été publiées dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* de 1924, tome XVII.

MBA NANGA, homme de 30 ans, premier examen le 23 janvier 1924. Malade bouffi, démarche mal assurée, se plaint de céphalée et de troubles visuels. Poids : 68 kg.

SG = T + ; L = 659 éléments ; hyperalbuminose.

Du 23 janvier au 19 mars 1924 il reçoit 13 g. 50 de tryparsamide.

Le 16 avril 1924 : L = 14,4 ; SR = OT.

Le 15 septembre 1924 : L = 3,7.

Le 5 février 1927 : L = 7,6 ; SR = OT.

L'état général est excellent ; pas de symptômes de trypanosomiase 3 ans après la première injection de tryparsamide.

ABE DORO, femme de 50 ans. Premier examen le 8 décembre 1922. SG = T +. Le 19 mars 1924 elle est portée à la visite dans un état lamentable : torpeur, obnubilation, station debout impossible. En résumé symptômes de trypanosomiase à la dernière période.

Du 14 mars au 28 avril 1924 elle reçoit 16 g. 50 de tryparsamide. Le 26 mai 1924, l'état général est assez bon, mais la marche est encore bien pénible. Le 28 août 1925, la malade est méconnaissable, elle est en pleine santé, marche facilement et se déclare absolument normale.

En février 1927, même état. Cette femme peut être considérée comme guérie trois ans après le traitement.

De ces constatations encore peu nombreuses, mais suggestives, il ressort que la tryparsamide a une valeur curative à peu près constante, une action puissante et durable dans les déterminations méningées et nerveuses de la trypanosomiase. La plupart des résultats mentionnés sont consécutifs à une seule série d'injections. Aussi est-il légitime de penser que plusieurs séries, prudemment conduites, permettraient, de ramener la leucocytose rachidienne à sa formule normale et de rénover à peu près complètement des organismes profondément touchés.

V. *Posologie et mode d'emploi*. — Le traitement de nos malades comporte dix injections hebdomadaires et est poursuivi à raison de 4 cg. environ par kilogramme, avec des doses de début basées sur l'état général du sujet, sans dépasser la dose exceptionnelle de 3 g. pour un adulte fort.

La tryparsamide employée est le produit français fabriqué par

les Etablissements Poulenc. La solution est préparée au moment de l'emploi. Elle est injectée par *la voie sous-cutanée* au niveau des hypochondres ou à la partie interne de la fosse sus-épineuse.

La posologie modérée à laquelle nous nous sommes tenus, nous a donné d'excellents résultats et n'a provoqué qu'un seul cas d'amblyopie, chez un homme qui avait eu antérieurement des accidents oculaires nerveux ou rétiniens, de nature syphilitique.

A titre expérimental les premiers essais ont été entrepris avec des solutions à 40 o/o, 25 o/o et 10 o/o. Un premier lot de dix malades ayant reçu une injection à 40 o/o a présenté 9 abcès. Dans un cas il y a eu enkystement de la solution injectée qui, lors de l'incision, est ressortie intacte.

Un deuxième lot de dix malades ayant reçu une injection à 25 o/o a donné 7 abcès et 3 empâtements diffus dont la résorption a été longue. Par contre l'emploi de la solution à 10 o/o, après avoir occasionné au début quelques mécomptes, dus vraisemblablement à l'emploi d'une eau insuffisamment stérilisée, s'est révélée parfaitement anodine, moyennant quelques précautions liminaires d'asepsie. A l'heure actuelle plus de six mille injections sous-cutanées de tryparsamide en solution au dixième ont été pratiquées au Camp sanitaire d'Ayos sans le moindre incident local. Ces injections n'étant pas plus douloureuses que celles d'atoxyl, il ne semble donc pas indispensable de recourir à la voie intraveineuse, de pratique moins aisée.

Conclusions

L'emploi systématique de la tryparsamide pour le traitement des sommeilleux du Camp d'Ayos a complètement modifié l'aspect de l'hypnoserie. Les malades grabataires et squelettiques dont la vitalité précaire s'éteignait progressivement en une lente agonie, sont de plus en plus rares et le chiffre des décès qui était en août 1926 de 17,5 o/o, est tombé en décembre à 4,2 o/o, malgré un effectif d'hospitalisés triple de celui du mois d'août.

Les guérisons cliniques et leucocytaires qui se maintiennent trois ans après le traitement, montrent que les effets du médicament sont durables et plusieurs de nos observations paraissent indiquer que son action favorable sur la réaction méningée et les troubles nerveux n'est pas limitée à la durée de la cure, mais qu'elle se prolonge ensuite pendant plusieurs mois. Cette action ne nous a pas semblé gênée par l'emploi préalable des autres substances trypanocides. Enfin nous espérons avoir démontré que les abcès consécutifs aux injections sous-cutanées sont toujours imputables à des fautes d'asepsie ou à des solutions trop concentrées.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 12 JUIN 1927

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Le Président fait part de la rentrée en France de M. le Médecin Inspecteur Général LASNET, son Président d'honneur, et de MM. les docteurs COUVY et ALPHAND, Vice-Présidents. Au nom de la Société, il leur adresse ses vœux de bon séjour en France et exprime l'espoir de les voir revenir au Sénégal à l'expiration de leur congé.

Communications

Destruction de la face par lésions syphilitiques. Guérison par le 914 en lavements,

Par BLONDIN.

Au cours d'une tournée de recrutement, le médecin de l'Assistance voyait arriver un soir à son campement un indigène d'une quinzaine d'années dans un état de maigreur extrême, la face voilée au-dessous des yeux par un lambeau d'étoffe infect. Ce voile recouvrait une destruction étendue de la face. Le nez, la lèvre supérieure, une partie des joues avaient disparu, le sinus maxillaire était ouvert, les incisives tombées ou mises à nu dans toute l'étendue de leurs racines. L'aspect du malade était hideux et les photographies ci-jointes en donnent une idée.

Ces lésions, dit-il, le faisaient souffrir et le rendaient un objet

d'horreur pour les habitants du village qui l'obligeaient à vivre à l'écart.

Il reçut le soir même un lavement de 0 g. 15 de 914 avec une sonde de Nélaton et une poire en caoutchouc. Le lendemain, au moment du départ pour l'étape, ce malade revint, assurant qu'il avait dormi pour la première fois depuis longtemps, et qu'il se décidait à nous suivre afin de guérir complètement.



La guérison s'acheva (Fig. 2) après la série habituelle de 914 (en lavements) au dispensaire de Labé où ce malade fut présenté au Médecin Inspecteur Général Lasnet, en tournée d'inspection.

*
* *

L'intérêt de cette observation n'est pas tant dans la guérison banale de lésions syphilitiques par le 914 que par le mode d'emploi de ce médicament par la voie rectale, tout aussi active que l'intraveineuse, et si peu utilisée. Si cette dernière conserve une

faveur justifiée dans les conditions ordinaires de la clientèle, pour des raisons diverses, il n'en est plus de même dans les conditions misérables de la brousse, dont on ne se rend bien compte que sur place.

C'est ainsi que, récemment, dans un village de l'intérieur où régnait une épidémie de dysenterie, nous avons trouvé dans la même case trois malades : un vieillard à cheveux blancs, étendu



sur un débris de natte sordide, gémissant et se plaignant de ténesme, une femme âgée, couchée sur le sol, et, dans un hamac luisant de crasse, un enfant atteint aussi de dysenterie, et d'une arthrite du genou. Cet enfant, ne pouvant se déplacer sans vives douleurs, faisait ses besoins à travers le hamac, dans un fragment de calebasse. Un feu était allumé au centre de la case, que la chaleur, l'odeur, la saleté, la fumée et les mouches rendaient intenable. On comprend que dans ces conditions, qui sont partout les mêmes dans la brousse, les procédés médicaux les plus simples soient les meilleurs.

*
* *

On peut tirer de l'histoire de ce malade quelques déductions sur le rayon d'action des postes médicaux.

Ce malade, gravement atteint depuis 6 ans, habitait un village, à deux jours de marche d'un poste pourvu de médecin — depuis au moins 15 ans — et il ne s'y est pas rendu, entretenant ainsi un foyer de syphilis, et arrivant lui-même à des lésions destructives irréparables. Ce cas est bien loin d'être unique ; dans tous les villages, on trouve des malades dans un état déplorable, surtout des enfants, qui ne veulent et surtout ne peuvent se rendre au dispensaire du chef-lieu du Cercle.

*
* *

Cet état de choses est-il modifiable ? Peut-on espérer voir les malades d'un Cercle, d'un territoire étendu sur des centaines de km., refluer sur le chef-lieu pour s'y faire soigner ? Il est évident que cela est tout à fait impossible.

Il faut donc, si les malades ne peuvent venir, que le médecin aille à eux. Et non pas seulement qu'il traverse leurs villages rapidement, au cours d'une tournée de vaccine, mais qu'il y séjourne pendant quelque temps, traite les malades sur place, laisse même parfois quelques provisions de médicaments. Quelles sont donc les maladies qui pourraient être guéries en une seule séance, par imposition des mains ?

Ainsi le médecin pourrait-il être connu, *hors de son poste*, autrement que par les tournées de vaccine peu populaires, ou celles de recrutement qui le sont moins encore.

Il arriverait, par des succès faciles, dont cette observation donne le type, à être considéré par les indigènes de la brousse, comme un guérisseur de leurs maux, et non comme une variété particulière de fonctionnaire, et à obtenir, nous en sommes persuadé, leur collaboration volontaire à notre œuvre générale d'assistance, grand but à atteindre, encore éloigné.

Ces réflexions ne contiennent pas une critique dissimulée. Le Service de Santé et l'Administration Coloniale ont toujours fait de grands efforts pour assurer des soins médicaux aux noirs, de l'intérieur. Mais, trop souvent, le médecin du Cercle est retenu au poste par ses malades européens : fonctionnaires civils et militaires et leurs familles, commerçants, de plus en plus nombreux. Il lui est impossible de partir en tournée en laissant des malades. Est-il parti, qu'un appel d'urgence le ramène.

Il faudrait, croyons-nous, établir une distinction capitale entre les médecins des postes à forte population européenne (ou assimilée), immobiles, continuant à disposer de l'abondante liste de médicaments qui paraît indispensable à ces malades, et ceux qui seraient tout spécialement chargés de l'assistance indigène, toujours en mouvement, ayant sous leurs ordres de nombreux auxiliaires et disposant d'une variété de médicaments très réduite mais en bien plus grande quantité.

Car si l'on peut espérer à juste titre une amélioration de l'état sanitaire général des indigènes par des mesures d'ordre économique, il ne faudrait tout de même pas croire qu'une ration alimentaire plus forte suffira à cicatriser les plaies, à guérir le paludisme infantile, la syphilis, la dysenterie, le pian et tant d'autres maladies.

Poste médical de Labé (Guinée française).

Foyer endémique de typhus récurrent à Dakar,

Par C. MATHIS.

Dans une note précédente (1), nous avons indiqué que le premier cas de typhus récurrent, contracté sûrement à Dakar, avait été observé par R. GUILLET et le second par nous-même, en collaboration avec DURIEUX et EWSTIFÉIEFF, en décembre de la même année.

Cependant la constatation par A. LEGER (1917) chez la Musaraigne du Sénégal d'un spirochète se comportant comme le spirochète d'une des fièvres récurrentes humaines, autorisait à penser que la fièvre récurrente était moins rare à Dakar qu'on était en droit de le supposer en se basant sur les statistiques hospitalières et même sur les examens de laboratoire. A. LEGER (2), en effet, tout en soulignant comme MESNIL (3) l'avait déjà fait, l'intérêt épidémiologique de sa découverte, reconnaissait qu'il n'avait jamais observé de spirochètes du type récurrent dans le sang de l'homme au Sénégal, et il ajoutait qu'à sa connaissance la fièvre récurrente n'avait pas encore été signalée dans les régions sénégalaises.

(1) *Bulletin Soc. path. exotique*, mai 1927.
(2) A. LEGER. Spirochétose sanguine animale à Dakar. Sa valeur au point de vue épidémiologique. *Bull. Soc. path. exotique*, 13 février 1918, p. 64.
(3) F. MESNIL. Analyse *in Bull. Institut Pasteur*, 1917, p. 650.

Quelques années plus tard, M. LEGER, reprenant l'étude expérimentale du spirochète découvert par son frère et le comparant au virus humain soudanais étudié par GAMBIER (1) remarquait que si on ne pouvait séparer le spirochète soudanais du spirochète de la musaraigne, ils étaient cependant différents par quelques-uns de leurs caractères. Et dans son Mémoire (2) sur les spirochètes sanguicoles, présenté au premier congrès de médecine tropicale de l'Afrique occidentale, tenu à Saint-Paul-de-Loanda, en juillet 1923, M. LEGER concluait : « On est ainsi conduit à soupçonner l'existence d'une spirochétose sanguine propre au Sénégal. Dans ce cas, les musaraignes et les rats, porteurs de spirochètes sanguicoles, ne seraient-ils pas les réservoirs de virus ? »

Nous avons repris à notre tour l'étude de *Spirochæta crocidurœ*. Nous avons montré tout d'abord qu'il était inoculable à l'homme (3) et qu'il déterminait chez lui, une infection cliniquement du type récurrent. Mais, fait curieux et sur lequel nous avons insisté, chez nos deux sujets infectés, jamais nous n'avons constaté, aux diverses périodes de la maladie, la présence de spirochètes dans le sang par le seul examen microscopique. Cependant l'injection d'une goutte de ce sang à la souris détermina, chez cet animal, une infection sanguine avec spirochètes nombreux. Nous étions, par suite, amenés à penser que pour déceler les spirochètes du type récurrent, l'examen direct du sang n'était pas toujours suffisant et qu'il fallait recourir à l'inoculation à un animal sensible. Le spirochète de la fièvre récurrente sénégalaise se comportait peut-être comme le spirochète de la musaraigne, chez l'homme infecté expérimentalement, et l'inoculation du sang pourrait permettre peut-être de le mettre en évidence.

C'est ce que nous avons constaté chez un indigène, auprès duquel le docteur HUCHARD fut appelé le 28 mai dernier. Ce noir, âgé de 28 ans, habitant rue de Talmath, présentait de la fièvre (température à 40°), avec courbature, céphalée et léger subictère. L'examen direct du sang ne révéla la présence d'aucun parasite, mais une goutte de ce sang, inoculé à la souris

(1) A. GAMBIER. Essai de transmission aux animaux de laboratoire du spirochète de la fièvre récurrente soudanaise. *Bull. Soc. path. exotique*, mars 1923, p. 159.

(2) M. LEGER. Spirochétoses sanguicoles, au Sénégal, de l'homme, de la musaraigne et de divers muridés. *Revista medica de Angola*, n° 4, fasc. IV, 1924.

(3) C. MATHIS. Virulence pour l'homme du Spirochète de la Musaraigne. *C. R. Acad. des Sciences*, 4 octobre 1926, t. CLXXXV, p. 574.

grise, suffit pour faire apparaître chez cet animal, au troisième jour, des spirochètes, d'abord excessivement rares, puis plus nombreux avec lesquels nous effectuâmes un nouveau passage le 3 juin et un troisième le 10 juin.

Le camarade de chambre de ce malade, soigné également par le docteur HUCHARD, fut aussi atteint de fièvre récurrente (temp. 39°8) avec une symptomatologie très atténuée : céphalée, léger sub-ictère, pas de rachialgie. Chez lui l'examen direct du sang fut positif, mais les spirochètes étaient si rares qu'après les avoir décelés presqu'au premier coup d'œil, il fallut rechercher près d'une demi-heure pour en retrouver. Le sang de cet indigène fut également infectant pour la souris, avec laquelle nous avons réalisé très facilement, du 27 mai au 10 juin, quatre passages.

Cliniquement les deux malades ont fait une infection bénigne, mais il faut remarquer qu'ils ont été immédiatement traités par le docteur HUCHARD par des injections de novarsénobenzol. Si le diagnostic n'avait pas été fait, dès le début de l'infection, ils auraient peut-être subi le sort de l'indigène dont nous allons rapporter maintenant l'observation succincte. On verra que la spirochétose sénégalaise peut revêtir une allure très grave.

Le 29 janvier de cette année, un indigène dans le coma est ramassé sur la voie publique, par le Service d'hygiène et apporté à l'hôpital dans le service du docteur BOUGENAULT. Le malade dont la température atteint 39°6, présente un ictère généralisé surtout accusé au niveau des conjonctives. Dans l'urine retirée par sondage, on note une forte quantité de bile. A l'examen direct, le sang de ce malade montre d'assez nombreux spirochètes. On inocule immédiatement quatre souris grises qui se montrent abondamment parasitées 48 h. après. Depuis cette époque, nous entretenons le virus sur souris grises et, à la date du 10 juin, nous avons effectué sans difficultés 27 passages.

Le malade succomba quelques heures après, sans avoir repris connaissance. A l'autopsie, on constata que le foie, la rate et les reins étaient congestionnés mais sans lésions apparentes de dégénérescence. La base des deux poumons étaient également le siège d'une forte congestion et, sur la muqueuse stomacale, on remarquait un piqueté hémorragique.

Quatre poux recueillis sur le malade, à son entrée à l'hôpital, furent broyés dans un peu d'eau physiologique. Le liquide fut inoculé à deux souris dont l'une présenta deux jours après d'assez nombreux spirochètes dans le sang. Avec ce sang, on procéda à un second passage que volontairement nous n'avons pas dépassé.

Une enquête soigneusement faite par le service d'hygiène nous a appris que de nos trois indigènes, deux n'avaient jamais quitté le Sénégal et habitaient Dakar depuis plusieurs années. Le troisième, celui qui a succombé, était originaire du Fouta-Djallon, mais était au Sénégal depuis mai 1926; il était arrivé à Dakar, vers la fin de novembre, et logeait dans une case du quartier de Sandaga. Nous avons donc la conviction qu'il s'agit bien de trois cas autochtones de typhus récurrent.

Nous sommes ainsi, en possession au laboratoire, de quatre souches de virus récurrent d'origine humaine, trois isolées du sang de malades noirs. Nous les appellerons : souche Sandaga, souche Talmath I, souche Talmath II du nom du quartier ou de la rue habités par les malades. Notre quatrième souche provient de la malade européenne dont nous avons rapporté précédemment l'observation; nous l'avons appelée souche Laprade, du nom de la rue habitée par la malade. Avec cette souche, nous avons effectué à la date du 10 juin 26 passages.

On remarquera que ces quatre souches s'entretiennent avec la plus grande facilité sur la souris grise. L'inoculation aux singes (cercopithèques) détermine une évolution identique. Nous nous croyons donc en droit de conclure, confirmant ainsi les vues des frères LEGER, que nos quatre souches appartiennent à un même virus que nous pouvons appeler virus sénégalais, différent de *Spirochœta recurrentis*, type *obermeieri*, lequel ne s'inocule pas ou que très difficilement à la souris.

Mais ce spirochète s'identifie-t-il avec celui de la Musaraigne? Jusqu'ici l'étude comparative que nous poursuivons ne nous a apporté aucun élément de différenciation. Toutes les expériences que nous avons faites sont en faveur de son identité avec *Sp. crocidurœ*.

Le virus de la musaraigne, avec lequel nous expérimentons a été isolé à Dakar par nous-même le 6 janvier 1926. De ce jour au 18 mai, il a subi 34 passages. Le 18 mai, il a été inoculé à de jeunes lapins qui nous ont servi à l'apporter en France, sans avoir à faire de passage, au cours de la traversée en mer. Du 1er juin au 31 octobre, il a été entretenu, sur souris blanches, à l'Institut Pasteur de Paris, au laboratoire de M. MESNIL. Nous n'avons pas noté le nombre exact de passages qui ont été faits pendant cette période, mais les inoculations de souris à souris ayant été pratiquées à peu près tous les 5 jours, nous pouvons estimer qu'il a été effectué environ 30 passages. Enfin le virus a été ramené à Dakar, sur souris blanches et depuis notre retour (19 novembre) il a été reporté sur souris grises avec lesquelles nous avons effectué, à la date du 10 juin 1927, 39 passages.

Nous rapporterons ultérieurement le résultat de nos recherches. Nous avons mis notre virus de Musaraigne à la disposition de MM. Ch. Nicolle, Brumpt et Levaditi.

Pour l'instant, nous ne retiendrons que le fait important de l'existence à Dakar, d'un foyer endémique de typhus récurrent. Les cinq cas, tous autochtones, qui ont été observés en moins d'une année dans une ville dont la population ne dépasse pas 30.000 habitants, en constituent une preuve indéniable. Il est probable que bien d'autres cas nous échappent car, trop souvent encore, on rapporte n'importe quelle manifestation fébrile au paludisme, sans même avoir recours aux examens de laboratoire.

Institut Pasteur de Dakar.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 12 Octobre 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Correspondance.

A propos de la Communication parue dans le Bulletin précédent (13 juillet, p. 597) sur les « Eléments à caractère de protozoaire sanguicole observés chez le chimpanzé », une erreur typographique s'étant glissée dans le texte du nom des auteurs, prière de lire : R. Deschiens, H. Limousin et J. Troisier.

M. Ch. Anderson par lettre en date du 1er octobre signale qu'il vient d'avoir l'occasion d'observer et de diagnostiquer une épidémie de dengue à Tunis. C'est la première fois que cette affection est signalée dans la Régence. Elle a coïncidé avec une pullulation extrême de Stégomyias et de Phlébotomes.

La Société est informée que des Journées médicales d'Egypte auront lieu au Caire, du 15 au 24 décembre 1927 (1).

(1) Secrétaire, M. Zeitoun.

Présentation

M. BRUMPT offre à la Société la 4e édition de son Précis de Parasitologie (MASSON et Cie, éditeurs). Ce nouveau livre que les additions récentes ont dû porter à 1452 pages ne le cède en rien aux précédents sous le rapport de la présentation et de l'exposition. On y trouvera, avec une illustration des plus heureuses, une riche documentation.

Commissions

Vaccination antityphoïdique aux Colonies

Vœu émis par la Société (1).

La Société, après avoir entendu le rapport de la Commission nommée à cet effet (2), émet le vœu suivant :

La Société de Pathologie exotique attire l'attention des directeurs des services de santé des Colonies, protectorats et territoires sous mandat, sur le grand intérêt qu'il y aurait à ce que des statistiques, donnant la morbidité et la mortalité par la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes A et B des sujets vaccinés par rapport à la morbidité et à la mortalité par ces mêmes infections chez les non vaccinés, soient méthodiquement et régulièrement établies et publiées. Il y a également intérêt à ce que, pour les revaccinations dans chaque pays d'outre-mer, des souches indigènes entrent dans la composition des vaccins polyvalents, comme cela se pratique déjà au Maroc.

Commission des Correspondants

La Société, sur la présentation du Conseil, désigne MM. JOYEUX, LANGERON et G. MARTIN pour faire partie de la Commission des correspondants.

(1) Séance du 6 juillet 1927.

(2) Cette commission était composée de M. EMILY, président, et de MM. N. BERNARD, BROQUET, rapporteur, JOYEUX, RIGOLLET, SALIMBENI et WEINBERG.

Lutte contre la fièvre jaune.

Nomination d'une Commission

Le Président donne lecture de la lettre, en date du 19 août 1927, qu'il a reçue du Ministre des Colonies (Inspection générale du Service de Santé) où il est fait appel au concours de la Société de Pathologie exotique, et en particulier de notre collègue le Professeur MARCHOUX, « pour discuter les règles de la défense contre la fièvre jaune et en faire l'objet d'une instruction nette et concise qui puisse être comprise de tous et appliquée à tous les milieux ».

Le Président rappelle que la maladie sévit à nouveau depuis une année, sous forme épidémique, en diverses parties de l'Afrique occidentale et en particulier au Sénégal. Il évoque la mémoire du médecin-major des troupes coloniales, le docteur RENÉ GUILLET, qui a succombé à Thiès, le 17 septembre, au virus amaril. Sa mort et ses obsèques ont donné lieu à une émouvante et grandiose manifestation de sympathie de la part de la population tout entière, qui a voulu ainsi rendre un hommage suprême à un homme qui, partout où il a eu à se dévouer, au front de guerre comme aux Colonies, a fait honneur à sa profession.

Le Président associe au nom du docteur GUILLET celui du docteur ADRIEN STOKES dont les journaux ont annoncé la mort à Lagos, également de fièvre jaune. C'est au docteur STOKES que l'on doit la découverte, sur le front français pendant la guerre, du *Leptospira ictohemorragiæ*, si voisin du *Leptospira icteroïdes* de NOGUCHI.

Le Président demande à ses collègues de se lever en signe d'hommage à ces hommes qui sont morts en accomplissant noblement leur devoir médical.

La Société décide de constituer une Commission qui lui présentera le plus tôt possible un projet de réponse à la demande de M. le Ministre des Colonies.

MM. MARCHOUX, BOUFFARD, JOYEUX, MARCEL LEGER, RIGOLLET, ROUBAUD et SALIMBENI sont désignés pour faire partie de la Commission.

Communications

Epidémie de Choléra dans l'établissement français de Karikal (juin-juillet-août 1927),

Par E. QUÉMÉNER.

En juin-juillet-août, une épidémie de choléra fauchant 111 des 170 personnes qui ont été atteintes, et respectant les personnes vaccinées, a sévi dans l'établissement de Karikal.

Cette enclave française de 13.515 hectares, située dans le Sud-Est de l'Inde, sur la côte de Coromandel, est un pays de plaines et de rizières, troué de mares et d'étangs, bordé à l'Est par la mer, parcouru par huit rivières et une voie ferrée. La population est d'environ 57.000 habitants répartis dans 110 aldées de 6 communes.

Le premier et principal foyer épidémique a été Nallambal (commune de Tirnoular); puis successivement, les jours suivants la tache d'huile s'étendit et gagna les villages voisins des communes limitrophes.

La confirmation bactériologique du diagnostic a été faite sur place par le docteur LABERNADIE, chef du laboratoire de Pondichéry, venu en mission.

Les *faits épidémiologiques* suivants ont été relevés :

a) Le choléra sévissait en territoire anglais à une dizaine de kilomètres de la commune de Tirnoular, où les premiers cas ont été observés. Les habitants nient être allés dans la région infectée, mais cette affirmation est impossible à contrôler.

b) Sur le territoire de Karikal, le transport d'une localité infectée à une autre encore saine s'est opéré, dans certains cas, par des indigènes se livrant au commerce. A côté de cette contamination directe, il faut faire intervenir la contamination indirecte due aux coutumes locales : quand une personne meurt, les parents et amis se jettent sur le corps pour l'embrasser, ou se roulent à côté du cadavre sans se soucier du sol souillé par les dernières déjections. Le linge des décédés est de suite emporté par les parents.

L'eau paraît aussi avoir joué un rôle dans la transmission. C'est sur le parcours des rivières tributaires de la Noular passant par Nallambal, foyer primitif et principal du choléra, que

l'épidémie a sévi avec le plus d'intensité. A Karikal, où l'eau de boisson est surveillée, il n'y a eu aucun cas.

c) Le choléra a frappé des Indiens et des Musulmans, pas un seul Européen. Beaucoup d'enfants entre 2 et 8 ans ont été atteints.

Les Indiens pauvres mangent leur riz sur des feuilles de bananier qu'ils jettent ensuite dans la rue ; ils boivent dans le même gobelet. Ils font usage de deux mets très indigestes : des poissons très gras appelés « oullémine, colamine et pokémine » et du riz frais dénommés « nelly Courouvé » et « Chamba ». Ces mets, dont ils se gavent produisent des troubles digestifs qui facilitent la pullulation du vibrion cholérique.

d) L'épidémie s'est produite de juin à août au moment où les Indiens sont débilités par les fortes chaleurs et sont en état de misère physiologique.

A ce moment-là, les premières pluies viennent remuer l'eau stagnante des mares ou nettoyer les berges des rivières presque toutes d'une propreté douteuse. L'Indien continue à y aller faire ses ablutions et à y déposer urines, excréments, après avoir lavé dans la même eau son linge sale et sa vaisselle.

e) Aucun cas de mort n'a été signalé chez les personnes immunisées au bilivaccin. Quelques-uns ont eu des coliques le 2e et le 3e jour. Quatre ou cinq ont présenté le stade de diarrhée prémonitoire, sans que preuve ait été faite qu'il s'agissait de vibrion de Koch. Au village de Nallambal (400 habitants), il n'y eut plus de nouveaux cas à la suite de la vaccination par la bouche.

Diverses mesures d'ordre général seraient à prendre pour éviter le retour des épidémies de choléra.

Chaque village devrait être muni de pompes alimentées par des conduites venant du château d'eau, ou tout au moins de pompes Jappy adaptées aux sources ou aux puits.

L'interdiction de construire des cases mal éclairées, comme celles qui existent maintenant, devrait être formelle.

L'envoi périodique de tracts aux prêtres des diverses religions est à préconiser.

Il faut faire l'instruction des enfants des écoles par des conférences répétées, leur apprendre qu'un cholérique ne doit pas être touché, qu'il faut brûler ses vêtements et ses nattes, puis désinfecter le sol de sa case.

Enfin les sociétés de secours mutuels, les sociétés d'habitation à bon marché sont à créer. Elles lutteront contre le taudis, apporteront à chaque indigène l'indispensable et permettront

de donner à tous un « mieux être ». Actuellement le nombre des miséreux est incommensurable.

Les Parias, les Pallers, gens de caste très pauvre, n'ont pas le droit de devenir propriétaires de terres ; les mirasdars, gros fermiers, s'y opposent et les traitent en esclaves. Ils vivent misérablement, paient et paieront toujours un lourd tribut à toutes les maladies épidémiques, tant que leur situation ne pourra s'améliorer. L'action de concession gratuite, de biens communaux par exemple, ou la faculté d'en acquérir en s'acquittant par échéance, sortirait de sa servilité, de sa torpeur et de sa déchéance cette partie de la population qui est laborieuse, la mettrait en mesure de se nourrir, de se vêtir, de se bien loger, et ainsi de lutter contre les maladies pestilentielles.

Traitement de la lèpre par l'huile d'*Hydnocarpus wightiana* (Bl.)

(*Note préliminaire*)

Par V. LABERNADIE et N. LAFFITTE.

Malgré les résultats si variables obtenus avec l'huile de Chaulmoogra dans le traitement de la lèpre, la plupart des léprologues, avant la guerre, gardaient, faute de mieux, une foi partielle dans son efficacité et multipliaient les formules destinées à augmenter surtout la tolérance de ce produit.

Depuis, les efforts ont été dirigés par l'espoir d'isoler de ce mélange probablement impur un ou plusieurs principes, d'activité mesurable, tout au moins de posologie définie, et ROGERS fit connaître les gynocardates et hydnocarpates qui eurent un moment la faveur générale. Mais les résultats se montrèrent bientôt inconstants. Après 1919, à la suite des travaux de HOLLMANN et DEAN, les éthers éthyliques des acides gras de l'huile de Chaulmoogra furent universellement employés.

Cependant à lire les communications de la *IIIe Conférence Internationale de la Lèpre*, tenue à Strasbourg en 1923, on perçoit çà et là quelques réticences et on voit même certains léprologues rester encore et malgré tout fidèles à l'huile de chaulmoogra.

Il est intéressant également de suivre, dans ses nombreux

travaux, l'évolution du savant léprologue de Calcutta, Muir, l'élève et peut-être le successeur de Rogers. Après avoir largement utilisé, pendant de nombreuses années, les sels de soude des acides gras, puis leurs éthers éthyliques, soit purs, soit additionnés d'iode, de camphre, de créosote, de thymol, etc..., soit rendus plus maniables par l'huile d'olive stérilisée, il vient de faire paraître un article (1) où il expose la méthode qu'il applique actuellement dans le traitement de la Lèpre.

Il dit avoir eu de meilleurs résultats avec l'huile de Chaulmoogra pure, tirée des graines d'*Hydnocarpus wightiana* exprimées à froid. Il l'utilise, additionnée de 4 o/o de créosote, en injections intramusculaires ou sous-cutanées (2) deux fois par semaine, commençant par 4 cm^3 pour atteindre progressivement et rester quelque temps à 10 cm^3. Il conseille d'utiliser, après, en injections intraveineuses, l'hydnocarpate de soude à 1 o/o à la même cadence, progressant de 2 à 10 cm^3; et de revenir à l'huile créosotée lorsque les veines sont oblitérées, ce qui arrive souvent, ou lorsqu'il y a une réaction, phénomène qu'il considère d'ailleurs comme favorable à certaines époques de la maladie.

Quoi qu'il en soit, nous avons eu l'idée d'essayer sa formule huileuse et bien qu'il soit trop tôt pour tirer des conclusions, nous allons exposer les premières constatations faites.

Nous nous sommes servis d'huile de Chaulmoogra préparée à la Pharmacie du Gouvernement de Pondichéry par l'un de nous (3).

L'origine botanique de l'huile de Chaulmoogra, on le sait, est restée longtemps confuse. Desprez (4) en 1900 commença à la serrer de près ; elle fut nettement rapportée à quelque temps de là au *Taraktogenos kurzii* King de la jungle Birmane, par Sir David Prain.

Si, du point de vue scientifique, la question était pleinement élucidée, en pratique les marchés d'Europe et même d'Améri-

(1) Muir. Comments on the present position of the treatment of Leprosy. *Indian medical Gazette*, avril 1927, p. 211.

(2) Dans ce cas, de préférence au niveau des lésions. — Muir. Leprosy, Diagnosis, Treatment-Cuttack, 1924; Muir. The preparation of hydnocarpus Esters and their use in Leprosy. *Indian Journal of medical Research*, octobre 1924.

(3) N. Laffitte. Pharmacien major des Troupes Coloniales.

(4) E. Perrot. Chaulmoogra et autres graines utilisables contre la lèpre. Notice n° 24 de l'*Office national des matières premières végétales*.

que continuèrent à recevoir sous le nom d'huile de Chaulmoogra les huiles diverses expédiées par les courtiers de l'Inde, d'autant que l'histoire chimique, restée elle aussi longtemps confuse, ne permettait pas d'identification précise.

Naguère encore en 1921 (1) ROCK, au cours d'une mission mouvementée dans l'Inde, le Siam, la Birmanie, exprimait la conviction que les fabricants d'huile de Chaulmoogra ne connaissaient rien de l'espèce productrice.

Enfin, et ceci inclinera encore à plus de scepticisme, en 1924 le Professeur MUIR (2), à Calcutta même, aux portes de la Birmanie pays producteur et province anglaise, placé en définitive comme personne ne saurait l'être plus favorablement, déclarait qu'il avait renoncé à se procurer pour le traitement de ses lépreux des semences de *Taraktogenos*, tellement la chose était aléatoire et difficile. Il ne faut donc pas s'attendre à trouver sur le marché de l'huile provenant de semences de *Taraktogenos*, avant que les plantations faites aux Etats-Unis et aux Iles Hawaï, à partir des graines rapportées par ROCK des forêts de la Birmanie, soient en plein rendement.

Dès lors, si les léprologues n'ont presque jamais, et ci certains n'ont même jamais eu entre les mains d'huile de Chaulmoogra authentique, comment la réputation de cette dernière n'a-t-elle pas sombré ? ou bien les huiles les plus diverses n'étaient-elles pas toutes efficaces contre la lèpre ? L'expérience paraît avoir tranché cette dernière question par la négative.

A notre avis, les courtiers de l'Inde, que les acheteurs d'Europe et d'Amérique croyaient mieux au courant de la question qu'ils ne l'étaient eux-mêmes, ont exporté quand ils étaient de bonne foi, les produits qui dans l'Inde même, autour d'eux, avaient le réputation d'être efficaces contre la lèpre. Ainsi furent expédiées vraisemblablement les huiles de *Jatropha curcas* LINNÉ, qui à la température de 25°-30° laissent encore déposer de la stéarine, ce qui expliquerait ces lignes du docteur ROBINEAU (3), médecin-major des Troupes Coloniales au Cameroun. « La seule difficulté de ces injections (huile de Chaulmoogra naturelle ») est la consistance trop grande de l'huile qui rend long et difficile le chargement de la seringue et nécessite une grosse aiguille (1 mm.)... Certains flacons d'huile de Chaulmoo-

(1) E. PERROT. *Loc. cit.*

(2) E. MUIR. *The indian journal of medical Research.*, oct. 1924, vol. XII, n° 2, p. 222.

(3) MARCEL ROBINEAU. Essais de traitement de la lèpre. *IIIe conférence internationale de la lèpre*, p. 271.

gra renferment une huile complètement figée qu'il est alors nécessaire de liquéfier au bain-marie avant l'emploi.

N'est-ce pas encore à l'huile de *Jatropha* qu'il faut penser quand il est question d'une huile de saveur nauséeuse et qui ne peut être supportée, *per os*, à une dose supérieure à X gouttes.

Pour la même raison d'emploi empirique dans le pays, furent expédiées de la côte Malabar des huiles de graines de *Neeradi-moottoo* (*Hydnocarpus Wightiana* Bl.) insipides, inodores, bien tolérées jusqu'à la dose de CL gouttes, aussi des huiles de graines de *Veppamaram* (*Azadirachta indica* A. DE JUSSIEU) à odeur alliacée, à saveur amère, abandonnant même à la température de 36° un dépôt rouge-marron.

Donc aux marchés d'Europe et d'Amérique qui ne savaient pas trop ce qu'ils voulaient l'Inde a répondu longtemps par son empirisme (1) ; tout lui était Chaulmoogra qui servait au traitement des maladies de la peau.

Fort heureusement pour la réputation du Chaulmoogra figuraient en bonne proportion parmi ces médicaments empiriques des huiles provenant de semences d'*Hydnocarpus*. Or les *Hydnocarpus* appartiennent aussi à la petite famille des Flacourtiacées, comme les *Taraktogenos*, et les huiles qu'ils fournissent sont douées du pouvoir rotatoire et sont efficaces contre la lèpre.

Ainsi parlant d'huile de Chaulmoogra on a glissé par la force des choses du *Taraktogenos* très rare à l'*Hydnocarpus* beaucoup plus commun et efficace tout de même, à tel point qu'à l'article l'huile de Chaulmoogra la dernière édition de la Pharmacopée des Etats-Unis admet comme bon producteur à côté du *Taraktogenos* « certains *Hydnocarpus* bien identifiés ».

Lors de ma désignation pour l'Inde en 1925, j'essayai en toute candeur de me plonger dans la littérature chaulmoogrique; je renonçai bientôt à y voir clair et je résolus de prendre, une fois rendu à Pondichéry, le problème par l'autre bout; je trouvai dans le bazar de cette ville chez un empirique qui les employait au traitement des maladies de peau et de la lèpre des graines oléagineuses désignées par le nom tamoul de « Neeradi-moottoo ». Cent de ces graines encore sans état-civil furent ensemencées en juin 1916 dans le jardin de la pharmacie du Gouvernement. En même temps, j'essayai de me procurer des

(1) On assiste là à la formation d'un vocabulaire scientifico-petit nègre qui ne simplifie pas les recherches ; c'est ainsi qu'à Pondichéry la poudre de Curcuma n'est connue des Européens et de leurs domestiques que sous le seul nom de safran.

rameaux fructifères entiers. Ces rameaux finirent par arriver de la côte malabar, et les fruits renfermaient des graines identiques à celles que j'avais enfouies. Comme entre temps avait paru la notice n° 24 de M. le Professeur PERROT « Chaulmoogra et autres graines utilisables contre la lèpre », il me fut possible de rapporter le tout à l'*Hydnocarpus wightiana* Bl, identification qui fut confirmée en décembre 1926 par le Professeur PERROT lui-même.

Sur 100 graines enfouies avec leurs coques, 10 donnèrent des plants, qui, âgés maintenant de 14 mois, atteignent une hauteur de 0 m. 50, et sont pourvus chacun de 30 à 40 feuilles.

L'HYDNOCARPUS WIGHTIANA croît spontanément sur la côte malabar ; il a été introduit en 1921 dans le Bengale par le professeur MUIR pour les besoins de sa léproserie.

Restait à l'introduire sur la côte de Coromandel ; aucun des ouvrages concernant la botanique du sud de l'Inde n'en faisaient mention pour cette région et tous les botanistes que nous avons consultés, notamment le Frère FAUCHEUX, nous ont déclaré ne l'avoir jamais rencontré. Cette introduction est maintenant chose faite, et j'espère qu'avant 3 ans l'huile de Chaulmoogra pour nos lépreux pourra être préparée avec des graines récoltées en territoire Français. Pour remplir utilement cet intervalle de 3 années je me suis procuré des graines d'*Hydnocarpus wightiana* dans l'Inde anglaise ; c'est à partir de ces graines fraîches nettement identifiées que j'ai obtenu à froid, sans autre manipulation qu'une filtration au Chardin, l'huile mise en essai à la Léproserie de Pondichéry.

Caractères et composition de l'huile de Chaulmoogra retirée à froid des semences d'*Hydnocarpus wightiana*.

Couleur : jaune clair.
Limpidité : parfaite.
Odeur : peu prononcée, agréable.
Saveur : presque nulle, rien de nauséeux.
Consistance : Fluide. Pénètre bien dans les aiguilles de 6/10 mm.
Dépôt : absolument nul après huit mois.
Densité : 0,951 à 30°.
Indice d'acidité : 21 gr. 29 en acide oléique.
Indice de saponification : 198.
Indice d'iode : 100.
Pouvoir rotatoire : —

(solution à 10 o/o dans le chloroforme tube de 100 cm³, 60°).

Je n'ai pas souvenir d'avoir rencontré dans la pratique une huile de Chaulmoogra ayant les caractères organoleptiques ci-dessus.

Un échantillon de cette huile a été envoyé au *Ministère des Colonies* et l'Inspection Générale demandait par lettre du 19 juillet 1927, n° 2683 3/s., si l'huile de Chaulmoogra destinée aux Léproseries de nos diverses Colonies, ne pourrait pas être préparée à Pondichéry et expédiée de Pondichéry même, d'après un extrait des commandes annuelles adressées à l'Agence Générale.

Il reste à trancher la question du point de vue administratif; il reste aussi, avant de donner une réponse définitive, à constituer un premier stock, ce qui pourra être fait lors de la prochaine récolte de novembre.

Si la méthode de traitement de MUIR à l'huile de Chaulmoogra pure ou créosotée donne des résultats appréciables, nous avons calculé d'après la moyenne des 3 dernières années que le remplacement des diverses spécialités reçues de France par l'huile en nature ferait réaliser à notre léproserie une économie annuelle de 4.000 francs. Le prix de revient de l'huile sur place est au maximum de 3 roupies le litre, au taux de 9 fr.

Je suis à la disposition des lecteurs qu'intéresserait la question des plantations pour leur fournir avec des graines fraîches tous renseignements complémentaires.

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES. — 1° *Absorption per os.* — Cette huile, limpide, tout à fait liquide, insipide, en tout cas non désagréable au goût a été administrée soit à la léproserie soit à l'hôpital à une dizaine de lépreux, à des stades divers de la maladie. Elle était prise 2 fois par jour, immédiatement avant les repas, dans un quart de litre de lait. La progression était de 20 gouttes par jour.

L'huile a toujours été bien tolérée jusqu'à la dose de 100 gouttes matin et soir; au delà elle a provoqué quelques vomissements et selles diarrhéiques. Cinq malades cependant ont pu arriver à 300 gouttes par jour, en 2 fois, et supporter cette dose pendant une dizaine de jours sans aucune gêne. Nous avons alors arrêté nos essais préférant utiliser en injections l'huile dont nous disposions.

2° *Voie sous-cutanée.* — Nous traitons depuis le 1er juin une dizaine de malades avec l'huile créosotée à 4 o/o. La première injection a été de 2 cm^3; les suivantes de 5 cm^3, 2 fois par semaine. La dose de 10 cm^3 est bien supportée, mais nous ne l'avons pas systématiquement prescrite, n'ayant encore que peu d'huile à notre disposition. Ayant ainsi pratiqué en 3 mois environ 250 injections, nous n'avons observé aucune réaction géné-

rale, focale ou locale importante : un malade a fait une seule fois un petit accès de fièvre à la suite (?) de l'injection. Une autre malade a présenté à diverses reprises de l'œdème au point d'injection : elle avait reçu suivant le conseil de MUIR, toutes les injections sous la peau de l'avant-bras, qui présentait de nombreuses macules et tubercules. Nous n'avons jamais observé cette sorte de choc si fréquent après l'injection intra-musculaire d'éthers éthyliques qui se traduit par un violent accès de toux accompagné de lipothymie. En outre, les injections (traversée de la peau comprise) sont indolores et nous avons pu récupérer et garder en traitement quelques malades qui commençaient à abandonner le traitement par les éthers.

3° *Résultats.* — L'emploi de l'huile *per os* institué pour l'étude de la posologie a été trop court pour avoir une signification thérapeutique.

Les injections d'huile créosotée utilisées pendant 3 mois seulement donnent déjà des résultats encourageants dont nous ferons connaître la suite dans quelques mois. D'ores et déjà, sur des lépreux à divers stades de la maladie nous avons vu, comme MUIR, des macules hypérémiques s'atténuer, des macules hypochromiques foncer, des tubercules s'affaisser, des névralgies se calmer.

Etant donné le faible prix de revient de cette drogue, la facilité avec laquelle les malades supportent le traitement par injections il est à souhaiter que nos espoirs ne soient pas déçus.

Travail de l'Hôpital Colonial de Pondichéry (Inde Française).

Les formes pulmonaires de la fièvre récurrente,

Par E. LAGRANGE.

Le récent mémoire de G. GIRARD, paru ici-même (1) sur l'association pneumocoque-bacille pesteux dans les cas de peste pulmonaire apparaissant sur les hauts plateaux de l'Emyrne me rappelle une observation analogue que j'ai pu faire à propos de la fièvre récurrente, il y a une douzaine d'années, au cours d'une redoutable épidémie, au Tanganyika et sur les hauts plateaux de l'Urundi.

D'une part, la vallée du Tanganyika, à 800 m. au-dessus du

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juillet 1927.

niveau de la mer est une région chaude et humide, et Usumbura à l'angle nord-est en est un des endroits les plus chauds malgré le grand vent qui souffle en permanence du Sud balayant toute la longueur du lac.

D'autre part, le plateau de l'Urundi entre 1.200 et 1.500 m. d'altitude, région tempérée avec des nuits froides, surtout en saison sèche. Kitega, chef-lieu du territoire, est sur un plateau sans végétation, balayé par les vents frais dès le soir et nos troupes noires écartées du village indigène logent sous la petite tente individuelle en plein vent. Seul, l'hôpital leur offre un abri un peu moins exposé dans des réduits maçonnés, sombres et humides.

En somme, les deux localités rappellent assez la côte et les plateaux de Madagascar.

En 1915, la saison sèche bien établie, les troupes belges cantonnées à l'ouest du lac Tanganyika et de la Ruzizi, attaquent et le 8 juin entrent à Usumbura. A côté du poste administratif comprenant le « boma » ou fortin, la prison où grouillent les kimputu (*Ornithodorus moubata*) et quelques maisons de fonctionnaires, un village riche habituellement occupé par des marchands Swahili et hindous, complètement abandonné, est soumis à un pillage en règle. Au milieu des malles éventrées, des détritus de toute sorte, logent nos troupes. Aussitôt éclate une épidémie de fièvre récurrente, montrant les symptômes classiques et le spirille dans le sang au cours des accès.

Une dizaine de jours plus tard, les troupes montent au plateau derrière les Allemands en retraite et occupent Kitega à 4-5 jours de marche d'Usumbura.

Aussitôt la fièvre change de caractère : on assiste chez des récurrents avérés par l'examen hématologique à une éclosion de bronchites et de broncho-pneumonies récurrentes. L'accès de fièvre est remplacé par un accès de phénomènes broncho-pulmonaires relativement graves, mais qui cessent généralement au bout de 3-4 jours pour reparaître 10-20 jours plus tard constituant un nouvel accès. Mais le pronostic est considérablement assombri.

Après 6 semaines à Kitega les troupes ayant repris de l'avance, les malades restant à l'hôpital sont évacués sur Usumbura.

Dès qu'ils rentrent dans la vallée, les symptômes pulmonaires cessent et la fièvre reprend ses caractères habituels avec en plus des complications graves, tels que abcès de la rate (1), névrites oculaires, etc.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juin 1926.

La disparition du froid, sans enlever à l'épidémie la gravité de ses manifestations, enlève à l'infection sa tendance aux manifestations pulmonaires.

Ayant pu suivre du début à la fin cette épidémie, qui se déroule presque dans les conditions d'une expérience, j'ai cru intéressant au point de vue de la pathologie comparée de verser la courte note ci-dessus au débat sur la pathogénie de la peste pulmonaire.

Laboratoire bactériologique d'Alexandrie,
Conseil Sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte.

La Réactivation endocrinienne du Paludisme

Par G. R. DORÉ.

On connaît la méthode de DAZZI qui consiste à injecter à un malade soupçonné de paludisme latent de l'adrénaline. Nous venons d'assister à un fait clinique qui nous laisse penser que peut-être le lobe postérieur d'hypophyse est lui aussi capable de déterminer la réapparition des accès palustre après une longue latence.

Un officier marinier de 43 ans, tuberculeux pulmonaire a contracté le paludisme à Baraki ou à Dakar il y a 6 ans. Pendant un an il a présenté des accès assez fréquents. Depuis 4 ans il n'a plus présenté d'accès. Le 16 septembre 1927 il reçoit une injection intraveineuse de rétropituine : 1 cm^3 diluée dans 2 cm^3 de sérum physiologique et poussée très lentement, pour une hémoptysie fébrile et rebelle qui dure depuis le 11. Deux heures après, ses traits se tirent, il a des frissons pendant une demi-heure, moyennement violents, du refroidissement des extrémités, puis une ascension de la température à 40° enfin des sueurs profuses qui exigent son changement de linge. Sa femme, présente, a reconnu au changement de physionomie, l'accès. La rate d'ailleurs est percutable sur 5 cm. La tension artérielle qui était tombée à 8,5-6,5 au KOROTKOW avant l'injection remonte le 17 à 9,5-6,5 avec le même appareil.

Il est vrai que la recherche de l'hématozoaire est négative, mais le médecin de garde a administré dans la nuit de la quinine *per os*. L'examen hématologique montre une anémie à 3.110.000, une leucocytose à 14.000, polyneutro : 75 o/o, lympho : 17 o/o, éosino : 0 o/o, mono : 8 o/o. Taux d'hémoglobine au

TALLQVIST : 55 o/o. La fièvre se maintient aux environs de 38° malgré l'administration de 0,80 cg. de quinine intrafessière quotidienne, mais l'hémoptysie est jugulée par l'unique injection de rétropituine.

Nous avons prévu l'objection que la rétropituine avait agi par simple choc, mais outre que nous avions pris nos précautions, il est difficile de ne pas porter le diagnostic de paludisme devant la succession aussi classique des trois stades.

Quant au point de vue physiopathologique il est intéressant de signaler que l'adrénaline ne paraît pas seule à pouvoir réactiver le Paludisme comme l'avait vu DAZZI, mais qu'une autre substance endocrinienne a également ce pouvoir encore inexpliqué.

M. MARCEL LEGER. — Le travail de notre camarade P. DORÉ est certes intéressant, mais la preuve n'est pas apportée puisque la recherche des hématozoaires de LAVERAN a été négative. Un accès fébrile, chez un tuberculeux, quelques heures après une injection intraveineuse, peut trouver son explication, sans faire intervenir un réveil de paludisme.

Rupture spontanée de la rate au cours d'une fièvre rémittente à *Plasmodium præcox*,

Par P. DOROLLE et DAN HUU CHI.

Obs. — VANG GIAO PHU, âgé de 31 ans, de race Méo, né au Yunnan, a été incarcéré à la prison de Hagiang (Tonkin), le 27 avril 1927 pour vagabondage. Le 19 mai, il se présente à la visite médicale : il a eu un accès de fièvre dans la nuit et sa température est de 39°4. Il reçoit 30 grammes de sulfate de soude et 1 g. de quinine.

Le 20 mai, température 40°. Il est admis à l'infirmerie de la prison et reçoit 1 g. 50 de quinine-uréthane en injection intramusculaire. Un frottis de sang montre : *Plasmodium præcox*, nombreux schizontes.

Pendant six jours, au cours desquels il reçoit quotidiennement une injection intramusculaire, d'abord de 1 g. 50, puis de 2 g. de quinine, il présente une courbe de rémittente oscillant entre 39° et 40°8.

Le 26 au matin, il a 38°8. Le pouls est faible. Le malade présente un état de torpeur assez marqué. Il reçoit en plus de la quinine (2 gr.) deux injections d'huile éthéro-camphrée et une injection de caféine. Le soir 39°8. Le malade absorbe cependant un peu de soupe de riz.

Dans la nuit, il s'agite, délire. Il se trouve avec deux autres détenus malades, dans une salle de l'infirmerie, couché comme eux sur un vaste bas-flanc en bois poli. Vers deux heures du matin, il se traîne sur les

genoux et les mains dans la direction de la fenêtre, disant qu'il a trop chaud. Son voisin, Méo comme lui, lui dit de se coucher et de rester calme. Il se couche alors sur le flanc gauche, puis sur le dos. A ce moment, il dit à son voisin qu'il a froid, lui prend la main et la porte à son visage : l'autre sent qu'il est couvert d'une sueur froide. En même tamps, Vang Giao Phu commence à râler, et meurt en quelques instants (deux ou trois minutes). A aucun moment, il n'a accusé aucune douleur.

AUTOPSIE le 27 mai, 12 heures après la mort.

La température élevée (33°-35°), a accéléré la décomposition qui est relativement avancée.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un flot de sang. Toute la cavité en est baignée. L'hypochondre gauche est occupé par un volumineux caillot, qui est enlevé doucement. On tombe alors sur la rate, et l'on constate l'existence d'une déchirure de la face dite externe (qui, dans le cas présent, est presque antérieure). L'organe est alors enlevé avec précaution. Une seule adhérence le retient dans la profondeur ; elle est libérée en déchirant un peu le tissu sur la face hilaire.

Le fond de la région splénique est occupé par un gros caillot, libre dans la cavité péritonéale.

Aux autres organes, on note :

Poumons, exsangues. Les alvéoles contiennent en abondance un liquide d'œdème spumeux.

Cœur : rien de particulier.

Foie : jaune brun pâle, volumineux, un peu mou.

Tube digestif : rien de particulier.

Reins : à la coupe, petites ecchymoses punctiformes.

Encéphale : congestion de la dure-mère dont les vaisseaux sont dilatés. Les méninges molles se décollent facilement. Le cerveau, le cervelet et le bulbe ne présentent rien d'autre qu'un léger pointillé hémorragique dans la substance blanche.

On pratique des frottis de pulpe splénique et de sang de l'encéphale (prélevé à la pipette dans une veine de la scissure interlobaire).

Description de la rate. — Telle qu'elle se présentait sur le cadavre, il faut lui décrire une face antéro-externe (correspondant à la face externe d'une rate normale) et une face postérieure (hilaire). Sa forme rappelle vaguement une cornemuse : une incisure profonde marque en effet le bord antéro-interne (bord antérieur d'une rate normale) ; à ce niveau, le tissu splénique est bridé par la capsule (vestige sans doute d'une poussée ancienne d'hypersplénie). Le bord inférieur présente un petit lobule.

Le grand axe, vertical, est de 18 à 19 cm. ; le petit axe horizontal, de 13 à 14 cm.

Le poids, tel que l'organe a été extrait, est de 840 g.

La déchirure porte sur les deux tiers supérieurs de la face antéro-externe (fig. 1). La capsule a éclaté en étoile, donnant des lambeaux triangulaires inégaux, d'ailleurs rétractés. Le plus grand est situé du côté du bord postéro-externe, un autre est inférieur ; les autres, externes et supérieurs sont très rétractés. Sous cet

éclatement de la capsule siège un caillot, et la capsule est décollée par cet hématome, en dehors des limites de la déchirure, suivant un cercle qui atteint 12 cm. de diamètre. Le caillot est décollé sous un filet d'eau, mais certains fragments sont adhérents au tissu et ne pourraient être enlevés sans altérer la pièce. La lésion se présente donc sous un aspect irrégulier : par endroits apparaît le tissu splénique, brun pâle, mou, presque diffluent ; en d'autres points, les caillots masquent le parenchyme.



Fig. 1. — L'organe est vu ici par sa face antéro-externe (le bord marqué d'une encoche est antéro-interne).
Le lambeau triangulaire de la capsule a été récliné pour découvrir la surface cruentée, avec ses caillots adhérents et irréguliers. On remarque la zone de décollement de la capsule due à l'hématome qui s'y était constitué.
Dessin réduit environ de moitié de la grandeur naturelle.

Sur la face hilaire, en arrière du hile, la capsule a été déchirée, sur une surface circulaire de 2 cm. de diamètre : cette lésion a été produite pendant l'extirpation de l'organe par la rupture d'une adhérence, la seule du reste qui ait été constatée.

Dans son ensemble, l'organe est mou, sans consistance. La capsule est mince et tendue.

Examen des frottis

Pulpe splénique. — Le frottis est mauvais, les éléments sont déjà altérés par la putréfaction qui a dû commencer au niveau du caillot.

On trouve des schizontes annulaires de *Plasmodium præcox*, à un ou deux noyaux, une rosace irrégulière à 8 éléments, sans pigment et quelques rares macrophages mélanifères, contenant d'ailleurs peu de pigment.

Des méninges. — Le frottis est plus net, les hématies sont bien conservées : on trouve exclusivement de rares schizontes jeunes de *Plasmodium præcox*. Pas d'autres formes, pas de pigment.

En résumé, notre sujet a présenté une fièvre rémittente à *Plasmodium præcox*, au cours de laquelle un mouvement non brutal, sans traumatisme, a provoqué une rupture de la capsule splénique avec grosse hémorragie intrapéritonéale et mort foudroyante.

Nous avons la certitude en effet qu'il n'y a pas eu de traumatisme : le malade était enfermé avec deux autres détenus, l'un Annamite, l'autre Méo, ne sachant chacun que leur propre langue, et incapable de se comprendre. Leurs déclarations concordent exactement. Nous ne pouvons qualifier de « traumatisme » le choc léger qui se produit lorsqu'un homme passe de la position « à quatre pattes » au décubitus latéral puis dorsal.

Par ailleurs, la rate ne présentait qu'une seule adhérence, insignifiante, avec les organes voisins. Par contre, elle était bridée par sa capsule, puisque nous avons décrit une encoche sur un des bords.

Enfin l'examen des frottis a montré l'existence de formes très jeunes du parasite : la rupture semble donc s'être faite au moment de la congestion splénique, au début d'un nouveau paroxysme fébrile et à la faveur d'un mouvement insignifiant.

Ici nous ne retrouvons donc pas le traumatisme que M. MARCHOUX (1) considère comme indispensable pour provoquer la rupture. Par contre, nous avons noté que l'organe bien que non adhérent était légèrement étranglé par sa capsule, condition dont le même auteur a noté l'importance. C'est à ce double point de vue qu'il nous a paru intéressant de publier cette observation avec quelque détail.

L'index du paludisme à Brazzaville,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL.

Il y a une dizaine d'années, LEBŒUF, avait commencé de déterminer l'index paludéen de la région brazzavilloise.

(1) E. MARCHOUX. *Paludisme*, 1926, p. 210.

Les résultats de son travail, que nous empruntons au Rapport annuel sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1918, sont restés, croyons-nous inédits. Ces recherches, uniquement hématologiques, avaient porté sur 153 enfants, âgés de moins de cinq ans, appartenant à sept villages. Elles fournirent un index paludique de 36 o/o.

Nous nous sommes proposé de reprendre plus particulièrement cette étude sur les villages de Bacongo et de Potopoto, qui sont les plus voisins de l'agglomération européenne de Brazzaville et qui sont aussi les plus peuplés.

A titre d'indication, voici les résultats qu'y avait obtenus Lebœuf, en mars et avril 1918, c'est-à-dire au cours de la saison des pluies. Disons tout de suite qu'ils sont entièrement confirmés par nos propres recherches.

Visites (enfants au-dessous de 5 ans)			71
Parasités	(*P. præcox* .	8 (38,0 0/0)	21
	(*P. vivax* . .	11 (52,3 0/0)	
	(*P. malariæ* .	2 (9,5 0/0)	
Index plasmodique			29,57 0/0

Notre intention était d'établir l'index endémique et l'index épidémique. Les recherches en vue de déterminer le premier de ces indices furent donc entreprises, avec la collaboration de Daude, au mois de juillet 1926, période qui correspond à peu près au milieu de la saison sèche ; l'index épidémique devait être fourni par les observations faites en février et avril 1927.

Malheureusement les circonstances climatériques ne favorisèrent pas ce projet. Les pluies avaient été très abondantes en 1926 et les moustiques pouvaient encore sans doute trouver en juillet des conditions favorables à leur reproduction. En 1927 au contraire les pluies furent rares et les moustiques ont peu pullulé.

Nous n'avons donc obtenu pour ces deux examens que des chiffres extrêmement rapprochés. Il nous paraît préférable pour éviter les redites, de les fusionner ici. On aura ainsi une idée de l'activité moyenne du paludisme à Brazzaville.

Index splénique. — La palpation de la rate a été pratiquée sur l'enfant debout, légèrement penché en avant. La splénomégalie a été appréciée selon la méthode classique, en travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Nous envisagerons l'hypertrophie splénique d'après sa fréquence suivant l'âge et suivant le sexe, puis d'après ses dimensions par rapport à l'âge.

1° *Index splénique suivant l'âge :*

Age	Visités	Rates palpables	Index splén.
Au-dessous de 5 ans . .	312	60	19,22 0/0
De 5 à 10 ans	327	60	18,34 0/0
De 10 à 15 ans	535	54	10,09 0/0

Ce sont donc les jeunes enfants qui présentent l'index splénique le plus élevé, près de 20 o/o. Cet indice ne subit qu'une très faible diminution jusqu'à dix ans ; il baisse ensuite notablement au-dessus de cet âge.

2° *Index splénique suivant le sexe :*

	Garçons	Filles
Nombre d'enfants examinés . . .	422	270
Porteurs de rates palpables . . .	53	31
Index splénique.	12,53 0/0	11,48 0/0

Ces chiffres, qui se rapportent à des enfants de 5 à 15 ans, montrent qu'il n'y a cliniquement aucune différence entre les sexes dans l'infestation palustre.

3° *Dimensions de l'hypertrophie splénique suivant l'âge :*

Age	Dimensions de la rate en travers de doigt						
				Total	o/o rates		
	1	2	4		1	2	4
Au-dessous de 5 ans	54	6		60	90	10	
De 5 à 10 ans	44	15	1	60	73,3	25	1,66
De 10 à 15 ans	43	10	1	54	79,6	18,5	1,85

L'hypertrophie splénique est donc très modérée. Dans la très grande majorité des cas (80 à 81 o/o) elle ne dépasse pas un travers de doigt, 18 fois sur 100 elle atteint deux travers de doigt, et, exceptionnellement (1 à 2 o/o) quatre travers de doigt.

Ce sont les enfants au-dessous de cinq ans qui présentent la plus faible hypertrophie (un travers de doigt dans 90 o/o des cas). La moyenne la plus forte est donnée par les enfants de cinq à dix ans (deux travers de doigt dans 25 o/o des cas).

INDEX PLASMODIQUE. — Les examens de sang ont été faits sur étalements colorés au LEISHMAN-GIEMSA.

1° *Index plasmodique suivant l'âge :*

Age	Visités	Parasités	0/0
—	—	—	—
Au-dessous de 5 ans . .	600	223	37,16
De 5 à 10 ans	538	142	26,39
De 10 à 15 ans	672	110	16,36

Ainsi qu'il est d'observation courante ce sont les enfants au-dessous de 5 ans qui présentent l'index plasmodique le plus élevé. Cet index diminue régulièrement de 10 o/o à mesure que l'âge augmente.

Le sexe n'a pas d'influence : garçons et filles sont parasités dans d'égales proportions.

2° *Fréquence des espèces de Plasmodium :*

Sur 475 enfants parasités nous avons trouvé :

161 fois *P. præcox*, soit.	33,89 0/0
242 fois *P. vivax*, soit	50,94 0/0
22 fois *P. malariæ*, soit	4,63 0/0
50 fois des schizontes indéterminés.	10.5 0/0

Pl. præcox et *Pl. vivax* se rencontrent donc à peu près également. Il faut noter cependant que les formes amiboïdes ne sont jamais observées, non plus que les granulations de SCHUEFFNER et celles de MAURER. On trouve communément des formes annulaires de dimensions variables, remplissant plus ou moins complètement le globule et dont le diagnostic, souvent délicat, est parfois impossible.

La répartition des diverses races de Plasmodes suivant l'âge n'offre rien de particulier ; les pourcentages indiqués ci-dessus se répètent, à quelques unités près, dans les trois catégories d'enfants examinés.

3° *Index gamétique.* — Les gamètes se répartissent de la façon suivante dans chaque variété de plasmode :

Plasmodium	Total	Gamètes	0/0
—	—	—	—
Præcox	161	24	14,90
Vivax.	242	27	11,15
Malariæ	22	3	13,6

Par rapport au nombre des examens de sang, la proportion des gamètes est la suivante :

Nombre d'examens : 1 810. Nombre de gamètres : 54.

Pl. præcox	1,32 0/0	Index . .	2,98 0/0
Pl. vivax.	1,41 0/0		
Pl. malariæ	0,16 0/0		

Il y a donc environ trois enfants sur cent qui représentent un réservoir de virus susceptible d'infecter l'anophèle.

La fréquence des gamètes est indépendante de l'âge. Par contre la saison semble avoir une influence plus marquée, c'est en effet au cours de la saison sèche que nous en avons trouvé le plus grand nombre (35 sur 54).

RAPPORTS ENTRE LA SPLÉNOMÉGALIE ET LE PARASITISME. — La comparaison des index splénique et plasmodique donnés dans les pages précédentes, montre que le premier est toujours inférieur au second. L'écart entre les deux indices se maintient, pour chacune des catégories d'enfants aux environs de 8 o/o.

On peut déjà conclure de ce fait que, pour la détermination de l'index paludéen en A. E. F., l'index plasmodique est supérieur à l'index splénique.

Cette conclusion se trouve confirmée par le manque de parallélisme entre l'hypertrophie de la rate et l'infestation palustre décelée microscopiquement. S'il est très fréquent, en effet, de découvrir des parasites chez des sujets porteurs d'une rate normale, on constate aussi, assez souvent, de la splénomégalie sans hématozoaires. Nous avons trouvé à ce point de vue :

Parasités. . . .	283	avec rate	63	soit	22,2 0/0
		sans rate	220	soit	77,8 0/0
Non parasités . .	891	avec rate	113	soit	12,6 0/0
		sans rate	778	soit	87,4 0/0

La coexistence de l'hypertrophie splénique et du parasitisme ne se rencontre donc que dans le quart des cas environ.

Les relations entre la splénomégalie et les espèces d'hématozoaires sont données, en ce qui concerne les schizontes, par le tableau suivant :

Schizontes de :	Avec rate	Sans rate
Præcox	9	71
Vivax	45	143
Malariæ	6	9

L'infection à *P. vivax* et à *P. malariæ* s'accompagne donc de splénomégalie plus souvent que l'infection à *P. præcox*. La très grande majorité de ces hypertrophies sont d'ailleurs légères, ainsi que nous l'avons déjà noté, et seul *P. vivax* a déterminé les rares splénomégalies de quatre travers de doigt.

Quant aux gamètes nous les avons rencontrés avec le plus de fréquence (22 fois sur 36) chez des enfants à rate normale.

Institut Pasteur de Brazzaville.

L'Action du Stovarsolate de Quinine sur les infections à *Plasmodium falciparum*,

Par R. VAN NITZEN.

Nous avons essayé le stovarsolate de quinine chez 23 noirs adultes et 8 enfants indigènes du Katanga, tous atteints de tierce maligne. Pour les adultes la dose moyenne était de 6 comprimés ou 1 g. 50 de stovarsolate de quinine par jour; pour les enfants de 1 à 2 comprimés suivant l'âge.

Pour éviter l'énumération fastidieuse de ces 31 observations, nous en résumons brièvement les résultats.

Le fait le plus frappant de ces essais de traitement, c'est la disparition relativement rapide des gamètes de la tierce maligne : chez tous nos malades les croissants ont disparu du sang périphérique dans un laps de temps variant de 3 à 36 jours pour l'adulte, et de 5 à 21 jours pour l'enfant.

Par contre, le stovarsolate de quinine atteint beaucoup moins nettement les schizontes. Chez 2 malades seulement nous avons vu disparaître les schizontes plus vite que les gamètes; chez deux autres en même temps ; et chez 21 autres encore, après les gamètes. Chez certains, les schizontes persistaient toujours dans le sang malgré des cures de 30 g. et jusque 43 g. de stovarsolate de quinine.

Il nous semble permis de conclure, d'après ces observations, que, dans la tierce maligne, le stovarsolate de quinine a une action bien marquée sur les gamètes et une action pour ainsi dire nulle sur les schizontes. Cette action sur les gamètes est plus marquée que celle exercée par la quinine. Alors que d'après SÉGUIN (*Congrès de Gand*, 1927) la quinine seule, à la dose de 3 à 5 cg. par kg. de poids, détruit les gamètes en 30 à 50 jours (60 en moyenne), le stovarsolate de quinine les fait disparaître, comme nous l'avons vu, en 3 à 36 jours, et en général en 14 à 20 jours. Le stovarsolate de quinine est cependant moins actif sur les formes de résistance de *Plasmodium falciparum* que la Plasmoquine. A titre de comparaison nous avons essayé la plasmoquine chez 6 indigènes adultes atteints de tierce maligne. Il a fallu des doses de 14 à 33 comprimés en 5 à 7 jours (20 jours chez un malade) pour arriver à la disparition des gamètes, alors que les schizontes n'ont guère été influencés. Nous devons cependant ajouter que la plasmoquine provoque souvent des troubles circulatoires, tandis que le stovarsolate

de quinine a toujours été bien supporté et semble même avoir une influence favorable sur l'organisme.

Nouvelle médication du Paludisme par la Plasmoquine,

Par F. VAN DEN BRANDEN et Mlle E. HENRY.

La plasmoquine est un sel d'alcoyl-amino-6-méthoxy-quinoléine obtenu par voie synthétique. Il ne s'agit donc pas d'un produit dérivé de la quinine.

Le médicament se présente sous forme d'une poudre insipide, finement granuleuse, de coloration jaune clair, assez facilement soluble dans l'alcool, soluble dans l'eau dans la proportion de 0,03 0/0, à 20°. L'acide chlorhydrique du suc gastrique transforme facilement la plasmoquine en chlorhydrate.

La plasmoquine nous a été délivrée en comprimés contenant 0 g. 02 du produit, et en dragées contenant 0 g. 01 de plasmoquine et 0 g. 125 de quinine ; cette dernière composition est dénommée plasmoquine composée.

Le médicament est presque absolument dépourvu de saveur et par suite moins désagréable à prendre que la quinine, qualité fortement appréciable en thérapeutique infantile. De plus, elle ne provoque aucun des symptômes désagréables consécutifs à l'emploi de la quinine, tels que bourdonnements d'oreilles, vertiges, etc.

Aux doses thérapeutiques, la tolérance vis-à-vis de la plasmoquine est bonne ; elle produit quelquefois de la tachycardie qui disparaît par simple diminution des doses ou en mettant un intervalle de repos de quelques jours au cours du traitement.

Posologie. — Dans la fièvre quarte ou dans la fièvre tierce bénigne, on donne à l'adulte 0 g. 02 de plasmoquine 3 fois par jour pendant 5 jours, puis 3 jours de repos, puis 4 jours de plasmoquine. Le traitement doit être poursuivi durant 4 à 6 semaines en observant ces intervalles.

Dans la fièvre tierce tropicale avec gamètes dans le sang, on a recours à l'association de la plasmoquine avec la quinine : plasmoquine composée. On donne, à l'adulte 2 dragées 3 fois par jour, autant que possible sans interruption pendant 1 mois, et la moitié de cette dose, soit 1 dragée 3 fois par jour, durant le mois suivant.

Les enfants tolèrent des doses très élevées du produit ;

au-dessus de 10 ans, on peut essayer de leur faire prendre la même dose que celle administrée à l'adulte. Pour les enfants, en dessous de 10 ans, les doses doivent être diminuées de moitié ou du tiers suivant l'âge.

Nous avons employé la plasmoquine dans la fièvre tierce tropicale et dans la fièvre quarte. Les cas de fièvre tierce bénigne étant rares à Léopoldville, il nous a été impossible d'essayer l'action du nouveau produit sur le *Plasmodium vivax*. La posologie indiquée précédemment n'a pas pu être strictement observée au cours des observations, ci-après relatées.

I. — ACTION DE LA PLASMOQUINE SUR LES SCHIZONTES DE TIERCE TROPICALE (« PLASMODIUM FALCIPARUM »)

Observation n° 1. — NTONGO STÉPHANIE, enfant âgée de 5 ans pesant 17 kg. 600. Atteinte de trypanosomiase chronique et traitée au tryponarsil. Présente dans le sang des schizontes de tierce tropicale.

Reçoit du 3-2-1927 au 12-3-1927, 3 dragées de plasmoquine composée par jour, excepté le samedi et le dimanche où elle ne reçoit que 2 dragées.

Le 14-3-27, nous faisons un examen du sang en goutte épaisse et nous trouvons encore des parasites de tierce tropicale. A cette date, le poids est de 17 kg.

Observation n° 2. — JEANNE, enfant âgée de 3 ans du poids de 12 kg. 300. Schizontes de tierce tropicale dans le sang.

Reçoit du 3-2-1927 au 12-3-1927, 3 dragées de plasmoquine composée par jour, excepté le samedi et le dimanche, où nous donnons 2 dragées.

Le 14-3-27, nous trouvons à l'examen du sang en goutte épaisse des schizontes de tierce tropicale. Le poids passe à 11 kg. 300.

Observation n° 3. — BULA, ALBERTINE, enfant âgée de 8 ans environ pesant 16 kg. 400. Son sang renferme des schizontes de tierce tropicale et des gamètes.

Reçoit du 4-3-1927 au 14-3-1927, tous les jours, 3 dragées de plasmoquine composée.

L'examen du sang en goutte épaisse pratiqué le 14-3-1927 révèle la présence de schizontes de tierce : nous ne trouvons plus de gamètes. A cette date, le poids est de 16 kg. 300.

Du 15-3-1927 au 22-3-1927, l'enfant reçoit encore tous les jours 3 dragées de plasmoquine composée.

Le 22-3-1927, un nouvel examen du sang démontre la présence de schizontes de tierce tropicale et la disparition des gamètes.

La plasmoquine ne paraît pas avoir d'action sur les *schizontes* de tierce tropicale.

II. — ACTION DE LA PLASMOQUINE SUR LES SCHIZONTES DE FIÈVRE QUARTE (« PLASMODIUM MALARIÆ »)

Observation nº 1. — BUANIA, enfant du sexe masculin, âgé de 11 mois. La feuille hématologique établie à la date du 9-4-1927, nous donne les renseignements suivants :

Eosinophiles	1,5 0/0
Neutrophiles myélocytes	2,5 0/0
Neutrophiles n. segmentés.	41 0/0
Lymphocytes	45 0/0
Grands mononucléaires et formes de transition.	10 0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 50 0/0.

Parasites : schizontes, gamètes et formes de division de *Plasmodium malariæ.*

Température 38°2 au moment de l'établissement de la fiche.

Le poids est de 7 kg. 900.

Reçoit le 9-4 ; 10-4 ; 11-4 ; 12-4 ; 13-4, tous les jours 0 g. 02 de plasmoquine ; le traitement est interrompu le 14-4 ; 15-4 et 16-4.

Reçoit le 16-4 ; 17-4 ; 18-4 ; 19-4 ; 20-4, tous les jours 0 g. 02 de plasmoquine. Après une interruption de 3 jours, l'administration est reprise les 1-5 ; 2-5 ; 3-5 ; 4-5 ; 5-5 à la même dose journalière.

Le sang examiné en goutte épaisse tous les 6 jours, du 5-5 1927 au 29-7-1927, ne renferme plus de parasites de la fièvre quarte.

Une seconde fiche hématologique établie le 9-5-1927, nous donne les indications ci-après :

Eosinophiles.	8,5 0/0
Neutrophiles n. segmentés.	23 0/0
Lymphocytes	57 0/0
Grands mononucléaires et formes de transition.	11,5 0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 90 0/0.

Parasites : néant en goutte épaisse.

Le poids de l'enfant a augmenté normalement.

Observation nº 2. — ALIGAMBA, enfant de sexe masculin du poids de 35 kg. 500 âgé de 10 ans. L'examen du sang pratiqué le 10-4-1927 décèle la présence de schizontes, formes de division et formes sexuées de *Plasmodium malariæ.*

Formule leucocytaire :

Eosinophiles.	14,5 0/0
Neutrophiles myélocytes	1 0/0
Neutrophiles n. segmentés	37 0/0
Lymphocytes	36 0/0
Grands monos. et formes de transition . . .	11,5 0/0

Taux de l'hémoglobine au TALLQWIST : 60 0/0.

Reçoit le 13-4 ; 14-4 ; 15-4 ; 16-4 ; 17-4 ; 0 g. 02 × 2 de plasmoquine.
— 21-4 ; 22-4 ; 23-4 ; 24-4 ; 25-4 ; — —
— 29-4 ; 30-4 ; 1-5 ; 2-5 ; 3-5 ; — —
— 7-5 ; 8-5 ; 9-5 ; 10-5 ; 11-5 ; — —

Les examens de sang pratiqués tous les 6 jours, du 18-5-1927 au 1-8-1927 ; démontrent la disparition des hématozoaires. La formule leucocytaire refaite le 11-5-1927, donne les renseignements suivants :

Basophiles	1 0/0
Eosinophiles.	18 0/0
Neutrophiles n. segmentés.	44 0/0
Lymphocytes	26 0/0
Grands monos et formes de transition . . .	10,5 0/0

Taux de l'hémoglobine au Tallqwist : 80 0/0.
Le poids passe le 24-4-1927 à 36 kg. 500 ; le 3-5-1927 à 36 kg. 200 et le 11-5-1927 à 35 kg. 800.

Observation n° 3. — Longefu, Louise, enfant de sexe féminin, âgée de 4 ans, pesant 15 kg. 200. Le sang renferme, à la date du 15-4-1927, des schizontes et des gamètes de quarte et de très rares gamètes de tierce.

Feuille hématologique :

Eosinophiles	15 0/0
Neutrophiles n. segmentés	28 0/0
Lymphocytes	42 0/0
Grands monos et formes de transition	15 0/0

Taux de l'hémoglobine au Tallqwist : 80 0/0.
L'enfant reçoit du 15-4-1927 au 24-4-1927, tous les jours 3 dragées de plasmoquine composée.
La malade ne se représente que le 4-5-1927 et reçoit encore du 4-5-1927 au 31-5-1927, 3 dragées de plasmoquine composée.
L'examen du sang pratiqué tous les 6 jours du 3-6-1927 au 1-8-1927, ne décèle pas la présence de parasites.
Une seconde feuille hématologique établie à cette dernière date, nous donne les renseignements suivants :

Eosinophiles	16,5 0/0
Neutrophiles n. segm.	31,5 0/0
Lymphocytes	43,5 0/0
Grands monos et formes de transition . . .	8,5 0/0

Taux de l'hémoglobine au Tallqwist : 80 0/0.

Observation n° 4. — Idia, enfant de sexe masculin, pesant 12 kg. 200. Le sang renferme des schizontes, des formes en division et des gamètes de *Plasmodium malariæ*.
Formule leucocytaire :

Eosinophiles	4,5 0/0
Neutrophiles n. segmentés	25 0/0
Lymphocytes	63,5 0/0
Grands monos et formes de transition . . .	7 0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 80 0/0.

Reçoit du 29-4-1927 au 3-5-1927, tous les jours : 0 g. 02 × 1 de plasmoquine ; du 8-5-1927 au 12-5-1927, tous les jours : 0 g. 02 × 1 de plasmoquine ; du 16-5-1927 au 20-5-1927, tous les jours : 0 g. 02 × 1 de plasmoquine.

Le 23-5-1927, nous ne trouvons plus de parasites dans le sang. Le 24-5 1927, le poids passe à 12 kg. 500.

Reçoit du 24-5-1927 au 30-5-1927, tous les jours : 0 g. 02 × 1 de plasmoquine.

Le sang examiné encore les 31 5-1927, 3-6-1927 et 6-6-1927 ne renferme plus de parasites.

Formule leucocytaire établie à la date du 3-6-1927.

Eosinophiles	16,5 0/0
Neutrophiles n. segm.	26 0/0
Lymphocytes	51 0/0
Grands monos et formes de transition . . .	6,5 0/0

Le taux de l'hémoglobine dosée au TALLQWIST est de 90 0/0.

Le poids à la date du 3-6-1927 est de 13 kg.

Observation n° 5. — APENDEKE, MADELEINE, enfant de sexe féminin, âgée de 4 ans Le sang renferme des schizontes, des formes en division et des formes sexuées nombreuses de fièvre quarte.

La feuille hématologique mentionne :

Eosinophiles	6 0/0
Neutrophiles n. segm.	51,5 0/0
Lymphocytes	29,5 0/0
Grands monos. et formes de transifion . .	13 0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 80 0/0.

Les selles de cette petite malade renferment des œufs d'ankylostomes en grand nombre ; elle a de l'albumine dans les urines. Traitée au tétrachlorure de carbone et mise au régime lacté.

Le traitement à la plasmoquine a été irrégulier, l'enfant a reçu :
du 21-6-1927 au 24-6-1927 : 0 g. 02 de plasmoquine ;
du 29-6-1927 au 2-7-1927 : —
du 15-7-1927 au 18-7-1927 : —

Le sang examiné le 23-7-1927 et le 25-7-1927 ne renferme plus de parasites.

La feuille hématologique établie à la date du 23-7-1927, mentionne :

Eosinophiles	7,5 0/0
Neutrophiles n. segm.	52,5 0/0
Lymphocytes	24 0/0
Grands monos et formes de transition . . .	16 0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 80 0/0.

La plasmoquine a une action efficace sur les schizontes et les formes sexuées de *Plasmodium malariæ*.

III. — Action de la plasmoquine sur les gamètes de tierce tropicale

Observation n° 1. — M. V..., Européen, âgé de 33 ans, pesant 66 kg. 600. A fait quelques mois avant l'examen un accès d'hémoglobinurie. Son sang renferme des croissants nombreux et des schizontes rares de tierce tropicale.

Il reçoit le 10-2-1927, 2 dragées de plasmoquine composée, le 11-2-1927, 4 dragées et le 12-2-1927, 6 dragées ; puis 6 dragées tous les jours pendant un mois.

L'état général du malade s'améliore fortement après une cure, il augmente en poids. Les parasites ont disparu de la circulation sanguine périphérique.

Observation n° 2 — M. M..., Européen âgé de 28 ans, pesant 60 kg.

Le sang examiné le 4-3-1927, renferme des gamètes de tierce tropicale. Nous donnons le 5-3-1927, 2 dragées de plasmoquine composée, le 6-3-1927, 4 dragées et le 7-3-1927, 6 dragées ; puis tous les jours, du 8-3-1927 au 18-3-1927, 6 dragées.

Le malade accuse de la tachycardie, nous interrompons temporairement la cure. Elle est reprise le 15-4-1927 et le patient reçoit encore du 15-4-1927 au 21-4 1927, tous les jours, 6 dragées. L'état général se relève, le sang ne renferme plus de gamètes.

La plasmoquine fait disparaître du sang, les gamètes de tierce tropicale.

CONCLUSIONS

1° La plasmoquine n'a pas d'action sur les schizontes de tierce tropicale (*Plasmodium falciparum*).

2° La plasmoquine fait disparaître du sang, les schizontes, les formes en division et les formes sexuées de fièvre quarte (*Plasmodium malariæ*).

3° La plasmoquine a une action efficace sur les gamètes de tierce tropicale et les fait disparaître de la circulation sanguine.

Laboratoire de Léopoldville.

Bibliographie

(1) HORLEIN (H.). — Ueber die chemischer Grundlagen und die Entwicklungsgeschichte des Plasmochin. *Beihefte 3, Arch. f. Schiffs und Tropen-Hygiene,* 1926, Vol. 30, n° 3, pp. 305-310.

(2) ROEHL (W.). — Die Wirkung des Plasmochin auf die Vogelmalaria. *Ibid.,* pp. 311-318.

(3) SIOLI (F.). — Prüfung des Plasmochin bei der Impfmalaría der Paralytiker, *Ibid.,* pp. 311-324.

(4) MULHENS (P.). — Die behandlung der natürlichen menschlichen malariainfektionen mit Plasmochin. *Ibid.,* pp. 325-335.

(5) MUIHENS und OTTO FISCHER. — Die Behandlung der natürlichen menschlichen malaria mit Plasmochin. *Beihefte zum Archiv fur Schiffs und Tropen-Hygiene 1926. Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten.* Band 31, n° 1, 1927.
(6) SLIWENSKY (M.). — Die Plasmochinbehandlung der malaria. *Beihefte I zum Archiv fur Schiffs und Tropenhygiene.* Band 31, 1927.
(7) WILLIAM, CORDES. — Preston Hospital, Cuba, Wirkung des Plasmochin auf Gameten formen des malaria tropica.

Essai de traitement de la Trypanosomiase humaine et des infections animales à *T. congolense* par le « 2754 » HOECHST.

Note préliminaire.

Par F. VAN DEN BRANDEN, Mlle CLÉVERS et M. MOREELS.

Grâce à l'obligeance des Farbwerke de HOECHST, nous avons eu l'occasion d'essayer l'action d'un nouvel arsenical pentavalent, numéroté 2754, dans le traitement de la Trypanosomiase humaine et des Trypanosomiases animales (infection à trypanosome *congolense*).

Ce nouveau produit renferme 27,2 o/o d'arsenic ; sa composition se rapproche de celle de la tryparsamide. Il nous a été fourni en ampoules de 1, 2 et 3 g. pour le traitement de la trypanosomiase humaine, et en ampoules de 8, 10 et 12 g. pour le traitement des trypanosomiases animales.

I. TRAITEMENT DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE. — Le médicament a été administré en injections intraveineuses, par doses de 2 g. et 3 g. dilués dans 10 cm³ d'eau distillée. La dissolution s'opère rapidement.

Six trypanosés parmi lesquels cinq malades chroniques ont été soumis au traitement.

L'état général d'un malade du poids de 53 kg. ayant reçu en injections intraveineuses 2 fois 3 g. à un intervalle de cinq jours s'est empiré après cette cure. Ses urines renfermaient 0 g. 40 d'albumine à l'Esbach ; mis au régime, l'albumine a disparu. Nous avons continué, dans la suite, les injections sans inconvénients à la dose de 2 g. répétée toutes les semaines. Un second malade a présenté de l'irritation rénale après 7×3 g. = 21 g., administrés en 33 jours.

Recherches sur la vitesse de stérilisation sanguine. — La stéri-

lisation sanguine s'obtient en général 4 à 5 h. après une injection intraveineuse de 2 ou 3 g., chez l'adulte d'un poids oscillant entre 50 et 60 kg.

Nous avons vérifié cette action par l'examen, à intervalles rapprochés, de la lymphe ganglionnaire recueillie par ponction.

Noms	Sexe	Poids	Doses	Résultats	Vitesse de stérilisation
Panzu	♂	65 kg.500	2 g. le 13-5 à 11 h. 15	Tryps néant le 13-5 à 17 h.	5 h. 45
Nguma. . . .	♀	53 kg.600	2 g. le 13-5 à 11 h. 15	Tryps néant le 13-5 à 15 h.	3 h. 45
Gelenge . . .	♂	58 kg.300	3 g. le 18-5 à 11 h.	Tryps néant le 18-5 à 15 h.	4 h.

Notre but étant avant tout de faire des recherches sur l'action du « 2754 » Hoechst chez les trypanosés chroniques, nous n'avons pas déterminé la durée de stérilisation sanguine après injection d'une dose unique du produit.

Nous résumons ci-après, l'histoire de chaque trypanosé traité par une première série d'injections du médicament.

Observation 1. — Panzu, adulte mâle du poids de 65 kg. 800 ; diagnostiqué le 13-5-1923 par ponction des ganglions cervicaux engorgés. Ponction lombaire : 9,6 lymphocytes par mm³. Albumine dosée au rachialbuminomètre de Sicard-Cantaloube : 0,15 0/00.

Reçoit du 13-5-1927 au 11-7-1927 : 11 × 2 g. de « 2754 » Hoechst, soit au total : 22 g. en deux mois.

Le 18-7-1927, une seconde ponction lombaire donne 1,8 lymphocytes par mm³ et 0,18 0/00 d'albumine.

Observation n° 2. — Nguma, femme adulte du poids de 53 kg. 600, diagnostiquée malade le 13-5-1927, par ponction des ganglions cervicaux engorgés. Ponction lombaire 7,1 lymphocytes par mm³. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,22 0/00.

Reçoit du 13-5-1927 au 11-7-1927, 11 × 2 g. de « 2754 » Hoechst soit 22 g. en deux mois.

Le 18-7-1927, la ponction lombaire donne 3,7 lymphocytes par mm³ grands mononucléaires et 0,17 0/00 d'albumine dosée au rachialbuminomètre de Sicard-Cantaloube.

Observation n° 3. — Gelenge, Adulte mâle du poids de 58 kg. 300, diagnostiqué trypanosé le 18-5-1927 par ponction ganglionnaire.

Ponction lombaire : 517 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, 1 cellule mûriforme, trypanosomes, Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,84 0/00. Bordet-Wassermann du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 18-5-1927 au 20-5-1927 : 3 g. × 6 du produit, soit au total 18 g. en 34 jours.

Le malade fait de la néphrite ; le 28-6-1927, ses urines renferment 0 g. 50 d'albumine dosée à l'ESBACH. Il est mis au régime lacté. Son observation est continuée.

Observation n° 4. — SINGA, adulte mâle du poids de 51 kg. 300, diagnostiqué par examen du liquide lombaire. Le malade n'est pas porteur de ganglions cervicaux engorgés ; la recherche du trypanosome dans le culot de la troisième centrifugation sanguine est négative.

Ponction lombaire : 212 lymphocytes par mm³. Grands mononucléaires. Albumine dosée au rachialbuminomètre de SICARD-CANTALOUBE 0,60 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 18-5-1927 au 11-7-1927 : 10 × 2 g. de « 2754 » HOECHST, soit 20 g. en 55 jours.

Le 18-7-1927, la ponction lombaire donne 22,5 lymphocytes par mm³, 2 grands mononucléaires. Albumine : 0,38 0/00.

Observation n° 5. — KONGA, adulte mâle du poids de 52 kg., diagnostiqué par ponction lombaire (pas porteur de ganglions cervicaux engorgés ; recherche des trypanosomes dans le culot de la troisième centrifugation sanguine négative)

Ponction lombaire : 550 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûriformes. Albumine 0,96 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 18-5-1927 au 11-7-1927, en 55 jours, 10 × 2 g., soit au total 20 g.

Le 18-7-1927, la ponction lombaire donne 20 lymphocytes par mm³. Albumine : 0,50 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Observation n° 6. — VISA ALBERT, adulte mâle du poids de 53 kg. Malade diagnostiqué par ponction ganglionnaire. Ponction lombaire : 4 lymphocytes par mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,18 0/00. Reçoit le 23 5-1927 : 3 g. de « 2754 » HOECHST et le 28-5-1927, la même dose.

L'état du malade s'empirant, les injections sont abandonnées temporairement.

Le « 2754 » HOECHST a une action trypanocide. Chez deux trypanosés, au début de la deuxième période, la lymphocytose du liquide lombaire revient à une formule normale après une série de dix injections chacune de 2 g., espacées de 5 à 6 jours. Chez un troisième malade, la lymphocytose diminue fortement après administration de 20 g. du produit en doses hebdomadaires de 2 g.

Nous continuons l'observation et le traitement des malades.

II. TRAITEMENT DES TRYPANOSOMIASES ANIMALES (Infection à *Trypanosoma congolense*). — Nous avons traité au « 2754 » HOECHST, deux mules venant de Ngule, Province du Katanga, infectées par le *congolense*. Nous résumons les deux observations :

Observation n° 1. — DJEK, mule pesant approximativement 300 kg. Etat général bon. Examen du sang le 10-6-1927, trypanosomes *congolense* nombreux. Reçoit le même jour 8 g. dilués dans 50 cm³ d'eau distillée, en injections sous-cutanées.

Le 14-6-1927, le sang renferme encore des trypanosomes ; nous administrons 8 g. du poids en injections sous la peau.

Le 17-6-1927, la mule a des convulsions, de la dyspnée et fait des hématémèses ; la tête est œdématiée ; le sang renferme toujours des trypanosomes en grand nombre. Les selles renferment des œufs d'ankylostomes, nombreux.

La bête meurt le lendemain.

Observation n° 2. — API, mule du poids de 250 kg. Bête très amaigrie et nervure. Le sang examiné le 10-6-1927, renferme de nombreux trypanosomes. Reçoit le même jour 8 g. de « 2754 » HOECHST dilués dans 50 cm³ d'eau distillée, en injection sous la peau. Le 14-6-1927, le sang renferme encore des trypanosomes nombreux ; elle reçoit à nouveau 8 g. du produit.

Le 17-6-27, le sang renferme toujours des trypanosomes.

Traitée dans la suite au Naganol (BAYER « 205 » Vétérinaire), les trypanosomes disparaissent.

Les injections sous-cutanées de « 2754 » HOECHST ne produisent pas de réaction locale appréciable.

Tout comme les autres arsenicaux, le « 2754 » HOECHST n'a pas d'influence sur les infections à *Trypanosoma congolense.*

Laboratoire de Léopoldville.

Sur la valeur comparée de la réaction de GATÉ et de l'auto-agglutination des hématies, comme signes de présomption de la maladie du sommeil,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL.

Le seul signe de certitude de la trypanosomiase est assurément la constatation de l'agent pathogène, mais ce diagnostic microscopique n'est pas toujours aisé. Les cas ne sont pas rares où l'examen de la lymphe et du sang ne décèle pas de trypanosomes à un premier examen, même dans les cas cliniquement suspects ; la ponction lombaire peut également ne fournir aucune indication.

Les commémoratifs apportent rarement des données intéressantes ; ils sont nuls chez l'indigène incapable de s'observer et de fournir le moindre renseignement.

Il n'est donc pas inutile d'avoir à sa disposition des signes de présomption objectifs, susceptibles d'étayer un diagnostic hésitant.

L'auto-agglutination des hématies est jusqu'à présent le seul signe objectif classique de probabilité de la trypanosomiase, probabilité assez vague d'ailleurs, comme l'ont montré L. TODD (1) et A. DUBOIS (2). Ce dernier auteur conclut que la présence de l'auto-agglutination « n'entraîne aucune conclusion diagnostique chez le noir du Congo ».

Et de fait, l'auto-agglutination qui est de règle chez les trypanosomés se rencontre dans trop d'affections tropicales et même chez un trop grand nombre de sujets en bonne santé pour être d'un secours vraiment utile. Chez l'Européen même, où sa valeur paraît plus grande, nous l'avons vue fortement positive dans un cas de tuberculose pulmonaire ouverte.

Nous croyons avoir montré, dans une note précédente, que la formolgélification du sérum obtenue dans certaines conditions de temps — 30 m. au maximum — pouvait être un bon signe de présomption de la maladie du sommeil.

Il était intéressant d'étudier comparativement les deux phénomènes. C'est le résultat de recherches entreprises sur 170 indigènes, trypanosomés, suspects ou normaux que nous rapportons ici.

L'auto-agglutination a été recherchée par l'examen d'une goutte de sang entre lame et lamelle, seul procédé applicable en brousse, et qui donne d'ailleurs, d'après DUBOIS, des résultats comparables à celui de WARRINGTON YORKE.

Les résultats positifs ont été appréciés selon la classification d'A. DUBOIS, en agglutinations forte, moyenne ou faible.

1) *Trypanosomés.* — Chez ces malades, vierges de tout traitement antérieur, l'*agglutination* n'a jamais fait défaut.

Sur 74 cas nous avons trouvé :

21 fois une agglutination forte,
39 fois une agglutination moyenne,
14 fois une agglutination faible.

Ces résultats confirment donc l'opinion exprimée par DUBOIS que l'agglutination est ordinairement forte ou moyenne dans les cas de trypanosomiase non traitée.

(1) L. TODD. A note on the occurence of auto-agglutination of the red cells in human trypanosomiasis (*Bull. Soc. Path., Ex.*, 1910, p. 438).

(2) A. DUBOIS. Note sur l'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine (*Bull. Soc. Path. Ex.*, 1912, p. 686).

Comme à cet auteur, le degré d'évolution de la maladie ne nous a pas paru avoir d'influence, les diverses variétés d'agglutination se répartissant entre les premières et les secondes périodes proportionnellement au nombre de cas.

La *réaction de* Gaté, chez ces 74 malades, a également toujours été positive, ne demandant, en moyenne, pour sa production que 7 à 8 m.

Considérée dans ses rapports avec l'agglutination, elle suit, dans l'ensemble, une marche parallèle à celle-ci : gélification rapide lorsque l'agglutination est bien accusée, un peu plus lente lorsqu'elle est faible.

Le tableau suivant résume nos observations :

Agglutination	Temps moyens de la formolgélification			
	1re période 34 malades	2e période 26 malades	Non classés 14 malades	Moyenne générale
Forte	6 m. 5	4 m. 1	2 m. 6	4 m. 4
Moyenne	6 9	9 1	1 8	6
Faible.	13 4	22	4 2	13 2
	8 9	11 8	2 8	7 8

Chez les trypanosomés il y a donc concordance parfaite entre l'auto-agglutination et la réaction de Gaté-Papacostas.

2) *Sujets apparemment indemnes.* — Cette catégorie comprend 96 sujets. Chez les uns, rien ne permettait de mettre en doute le bon état de santé; chez d'autres, plus nombreux, l'existence de ganglions cervicaux plus ou moins hypertrophiés créait une suspicion de trypanosomiase.

Nous les classons sous la même rubrique, le trypanosome n'ayant pu être mis en évidence chez aucun d'entre eux. Tous ont subi la centrifugation du sang, à laquelle s'est ajoutée, chez les suspects, la ponction ganglionnaire. Pour les plus suspects, ces examens ont été renouvelés, mais seulement, il est vrai, à quelques heures d'intervalle. La ponction lombaire pratiquée chez 10 d'entre eux a montré l'intégrité du liquide céphalo-rachidien.

Sur ces 96 cas, nous avons noté 26 fois l'absence d'auto-agglutination, soit 27 o/o.

Régulièrement cette absence d'agglutination s'est accompagnée d'une formol-gélification négative en plus de 30 m.

70 fois l'auto-agglutination a été positive quoiqu'avec moins

d'intensité que chez les trypanosomés. Nous ne relevons en effet que 34 agglutinations fortes et moyennes contre 36 agglutinations faibles (au lieu de 60 contre 14 chez les trypanosomés).

La formol-gélification, au contraire, n'a été positive que 23 fois (temps moyen 10 m.).

Le tableau suivant donne le détail de ces observations :

Agglutination		Réaction de Gate-papacostas		
Intensité	Nombre de cas	Nombre de cas positifs en 30 m.	Nombre de cas négatifs en 30 m.	Temps moyen de gélification
Forte	12	5	7	6 m. 2
Moyenne	22	7	15	11 1
Faible	36	11	25	12 8
Totaux . . .	70	23	47	10
Nulle	26	0	26	
Total. . . .	96	23	73	

A prendre ces chiffres en valeur absolue, on pourrait donc admettre que l'auto-agglutination donne 73 o/o d'erreurs, tandis que la formol-gélification n'est infidèle que dans 27 o/o des cas.

En réalité, il est bien probable que bon nombre de ces suspects étaient des malades, peut-être en période de crise trypanolytique, et que si nous avions eu la possibilité de les garder en observation quelques semaines ou même quelques jours, la présence de trypanosomes aurait fini par être constatée.

Plusieurs fois en effet au cours de ces recherches, il nous est arrivé, procédant à un nouvel examen sur l'indication fournie par une formolgélification rapide, de déceler soit une seconde période sans signes cliniques, soit, plus rarement, des trypanosomes dans le système hémolymphatique.

Les pourcentages indiqués ci-dessus devraient donc, selon toute vraisemblance, subir une réduction. Il en résulterait d'ailleurs très probablement une amélioration, au bénéfice de la réaction de GATÉ, du rapport existant entre les erreurs imputables à chacun des deux procédés. La fréquence reconnue de l'auto-agglutination en dehors de la trypanosomiase, et, d'autre part, le parallélisme que les présentes recherches établissent, chez les trypanosomés certains, entre les deux réactions, autorisent à penser, nous semble-t-il, que de nouveaux malades n'auraient pu être découverts (au moins dans l'immense majorité

des cas) que parmi les suspects présentant à la fois de l'agglutination accentuée et une formol-gélification positive. Le rapport entre les erreurs apparentes dues à chaque procédé ne pourrait donc qu'augmenter. Il est, dans le cas présent, égal à trois, c'est-à-dire que l'auto-agglutination nous a donné trois fois plus d'erreurs que la formol-gélification.

Ce chiffre est déjà assez important pour qu'il y ait intérêt dans les cas cliniquement douteux, où les examens de certitude sont restés sans résultat, à pratiquer une réaction de GATÉ-PAPACOSTAS.

Positive en moins de 30 m., elle permettra de classer le suspect parmi les « probables », négative, elle le mettra simplement au rang des « possibles ». La gélification n'apparaissant qu'au delà de 30 m. est en effet exceptionnelle chez les trypanosomés non traités.

CONCLUSIONS. — Dans tous les cas de trypanosomiase confirmée microscopiquement, l'auto-agglutination et la formol-gélification rapide sont la règle. Ces deux phénomènes ont, dans l'ensemble, une intensité parallèle.

De même l'absence d'auto-agglutination coïncide toujours avec une formol-gélification négative, et cette constatation permet d'éliminer le diagnostic de trypanosomiase.

Dans les cas où la présence de trypanosomes ne peut être constatée, la formol-gélification rapide est beaucoup moins souvent positive que l'auto-agglutination. Fournissant un nombre d'erreurs apparentes très sensiblement moindre (27 o/o contre 73 o/o dans le cas actuel) la réaction de GATÉ paraît donc constituer un signe de présomption de trypanosomiase d'une valeur supérieure à l'auto-agglutination.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Note sur deux cas d'infection balantidienne traités à la santonine,

Par S.-L. BRUG.

Dans le traitement de la balantidiose intestinale beaucoup de médicaments ont été recommandés, mais la plupart de ceux-ci se sont montrés incapables de guérir définitivement l'infection. Autant que je sache, il n'y en a qu'un seul qui ait donné des

résultats durables. C'est le stovarsol. AGUILAR (1925), au Guatamela, a traité au stovarsol où l'infection balantidienne est très fréquente, 40 cas sans un seul insuccès. HERMITTE, SEN GUPTA et BISWAS (1926) rapportent quatre cas traités au stovarsol. Dans trois cas ils notent un succès complet, dans un cas le résultat était nul. Il faut observer cependant, que dans ce dernier cas les doses de stovarsol étaient assez petites : 150 mg. de stovarsol en 9 jours pour un enfant de 10 ans. S'il faut en juger d'après l'expérience de DELANOË (1926) le stovarsol même en dose suffisante (4 g.), n'est pas un remède infaillible.

Le premier cas qui fut traité à la santonine (BRUG, 1926) ne présenta que des symptômes abdominaux très légers : une diarrhée non dysentérique qui dura trois jours et guérit sans aucune médication spécifique. L'examen coprologique montra une infection à *Balantidium coli* et la présence d'un grand nombre d'œufs d'Ascaris. Le malade fut traité à l'huile de chénopode. Ceci fit disparaître les *Balantidium* des matières fécales pendant une semaine, mais un purgatif salin suffit pour faire réapparaître les parasites. Pendant les onze jours suivants, les matières fécales furent examinées neuf fois ; toutes les fois il y eu des *Balantidium*. Manifestement l'huile de chénopode n'avait pas expulsé toutes les Ascarides : il y avait encore beaucoup d'œufs dans les selles. Le malade fut soumis à une cure à la santonine : pendant quatre jours deux fois par jour 25 mg. de santonine et 50 mg. de calomel. L'examen coprologique fut pratiqué 23 fois pendant le mois suivant la cure ; toujours le résultat fut négatif. L'application d'un purgatif salin, répétée deux fois ne put changer ce résultat.

Le deuxième cas de balantidiose traité à la santonine a été décrit par ONGKIEHONG (1927). Ce cas présenta des symptômes de dysenterie vraie : mucosités sanglantes dans les selles. Pendant deux jours le malade, un garçon de huit ans, fut traité au moyen de trois doses journalières de 15 mg. de santonine et de 30 mg. de calomel. Les symptômes dysentériques disparurent aussitôt la cure finie. Pendant 19 jours après la cure l'examen coprologique fut entrepris chaque jour ; les résultats furent invariablement négatifs. La purgation saline, pratiquée quatre fois pendant cette période ne révéla pas non plus la présence de *Balantidium*.

Voilà donc deux cas d'infection balantidienne où la santonine causa la disparition (probablement permanente) des parasites, tandis que dans le deuxième cas les symptômes de dysenterie cessèrent en deux jours. Le nombre des cas est évidemment trop petit pour permettre un jugement sur la valeur antibalan-

tidienne de la santonine. Pourtant le résultat encourageant obtenu dans ces deux cas, prouve que la santonine mérite d'être essayée sur une plus grande échelle dans les pays, où la balantidiose est une affection plus fréquente que dans les colonies néerlandaises.

Tràvail du Geneeskundig Laboratorium de Weltevreden, Java.

BIBLIOGRAPHIE

AGUILAR (R.) (1925). — The treatment of Balantidium coli. *United Fruit Co.*, XIV, Annual Report, p. 246.

BRUG (S.-L.) (1926). — Een geval van infectie met Balantidium coli. *Geneeskundig Tijdschrift van Ned.-Indië*, LXVI, n° 5.

DELANOË (P.) (1926) — Un cas de dysenterie mixte à la fois amibienne et balantidienne contractée par un Arabe à Mazagan. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, IV, 83

HERMITTE (L.-C.-D.), SEN GUPTA (S.-C.), et BISWAS (T.-N.) (1926). — The therapeutic value of stovarsol administered by mouth in parasitic infections of the bowel, with special reference to its rapidly curative effect in human balantidiosis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, XX, 206.

ONGKIEHONG (H.-F.) (1927). — Een geval van infectie met Balantidium coli, behandeld met santonine. *Geneeskundig Tijdschrift voor Ned.-Indie*, LXVII, 326.

Contribution à l'étude de l'helminthiase intestinale en A. E. F.,

La répartition du parasitisme chez les travailleurs du Congo-Océan et la cure de déparatisation par le tétrachlorure de carbone.

Par LIODT.

Appelé dès le début de notre séjour en A. E. F. en janvier 1926, à collaborer au fonctionnement du service médical du chemin de fer Congo-Océan, notre chef de Service de l'époque, M. LEFROU, attira immédiatement notre attention sur l'intérêt que pouvait présenter la détermination du pourcentage de parasitisme intestinal chez les travailleurs du chemin de fer. Les chantiers de construction se trouvent être en effet, du fait du recrutement des travailleurs dans toutes les parties du Congo,

un véritable champ d'expérience, permettant de jeter des coups de sonde dans toute la population de l'A. E. F. dont l'index d'infestation est encore très peu connu. Ce premier renseignement obtenu, il y avait lieu, comme le pensait M. LEFROU, de rechercher l'indice d'infestation après quelque temps de séjour aux chantiers, afin de déterminer si ceux-ci n'étaient point un lieu particulièrement propice à la contamination.

C'est avec ces idées que nous avons examiné, dans la mesure de nos moyens, 1.720 selles de travailleurs jusqu'en août 1927, époque à laquelle tous les travailleurs suivant les ordres donnés, ont subi systématiquement une cure de déparasitation par le tétrachlorure de carbone.

Pour chaque sujet nous avons procédé à l'examen direct d'une seule préparation de selles fraîchement émises.

Comme il s'agit de travailleurs, tous nos cas se rapportent à des adultes.

Nous dirons immédiatement que la deuxième question a eu une solution négative. Après de très nombreux examens, nous n'avons trouvé aucune différence sensible, autre que l'écart admissible d'exactitude de recherche en plus ou en moins, entre les nouveaux travailleurs et ceux déjà acclimatés aux chantiers. Ce résultat, *a priori* paradoxal, peut s'expliquer facilement, si l'on considère que les conditions hygiéniques des indigènes dans leurs villages ne sont guère différentes de celles des travailleurs sur les chantiers : ils vont tous pieds nus et le sol bien aéré des chantiers, constitué par du sable et de l'argile, est certainement, même pour les parasites un milieu de culture inférieur à celui formé par l'humus abrité des plantations entourant le village.

Les résultats furent les suivants :

Une seule fois, chez un travailleur du Tchad, nous avons trouvé de la bilharziose intestinale à *Schistosomum mansoni*. Cela vérifie ce qu'a écrit M. LEFROU dans sa note sur le bilharziose en A. E. F. (1). « Dans une vue d'ensemble sur la répartition actuelle de la bilharziose en A. E. F. on peut dire que le seul foyer est le Tchad en rapport constant par des caravanes avec le grand foyer bilharzien du Soudan Egyptien. En dehors du Tchad, la bilharziose n'a pu être observée que par cas isolés chez des indigènes pour lesquels il a été souvent facile de retrouver une étiologie géographique. Quelques rares cas d'infestation locale ont été signalés par CLAPIER au Gabon.

(1) G. LEFROU. Note sur la bilharziose en A. E. F. *Premier Congrès de Médecine tropicale de l'Afrique Occidentale,* Saint-Paul-de-Loanda.

Les tænias n'ont pas été très fréquents : 10 cas, ni les anguillules : 24 cas. La faune intestinale a surtout consisté en ankylostomes, ascaris, trichocéphales.

90 à 98 o/o des indigènes du Moyen-Congo sont parasités ; 90 à 94 o/o pour ceux de l'Oubangui ; 85 à 92 o/o pour ceux du Tchad.

C'est l'ankylostomiase qui est la plus répandue 66,8 o/o de moyenne pour le Moyen-Congo ; 66,1 pour l'Oubangui ; 55,1 pour le Tchad.

Ensuite vient l'ascaridiose : Moyen-Congo, 59,6 o/o ; Oubangui, 47,7 o/o ; Tchad, 42,5 o/o ; puis les trichocéphales : Moyen-Congo, 53,5 o/o ; Oubangui, 29,2 o/o ; Tchad, 33,4 o/o.

Le polyparasitisme avec deux, trois parasites est excessivement répandu et le Moyen-Congo atteint un index de polyparasitisme de 61 o/o ; l'Oubangui de 51,5 o/o ; le Tchad de 45,6 o/o.

Les associations les plus fréquentes sont l'ankylostome et le trichocéphale pour le Moyen-Congo, l'ankylostome, l'ascaris, le trichocéphale pour l'Oubangui, l'ankylostome et l'ascaris pour le Tchad.

Il est intéressant de rapprocher ces résultats de ceux déjà connus. Boisseau (1) pour la région de la N'Goko Sangha, après avoir examiné 840 indigènes donne les index suivants : ankylostomes, 81 o/o ; ascaris, 65 o/o ; trichocéphales, 68 o/o. Ces chiffres sont notablement plus élevés que les nôtres. Mais il est facile d'en trouver une explication, en signalant que Boisseau opérait directement dans les villages et voyait ainsi tous les habitants, alors que nous nous sommes adressé sur les chantiers à des indigènes sélectionnés, c'est-à-dire à des porteurs de parasites non malades, les malades étant restés fatalement dans leurs villages. De fait, lorsque nous avons examiné des indigènes des villages des environs de M'Vouti, nous avons trouvé : parasités, 100 o/o ; ankylostomes, 81,4 ; ascaris, 87,6 ; trichocéphales, 52,4, chiffres aussi plus élevés que la moyenne des travailleurs.

Pour le Tchad, Le Gac (2) donne dans la région de Ouadaï un index d'infestation par l'ankylostomiase de 31,3 o/o. Cette région étant au Nord-Est de celle d'Archambault, on constate ainsi toute l'importance du facteur climatologique et géologi-

(1) Boisseau. Le parasitisme intestinal au Congo Français. *Bull. Soc. Path.*, 1926, n° 8.

(2) Le Gac. L'Ankylostomiase au Ouadaï, *Ann. Méd. et Pharm. Col.*, 1927, n° 1.

que dans la répartition des helminthiases. SULDEY (1) pour le Gabon, région d'Oyémé, donne les pourcentages suivants : ankylostomes, 66 o/o ; ascaris, 51 o/o ; trichocéphales, 36 o/o. Le degré de parasitisme intestinal étant fixé, il serait particulièrement important de déterminer l'action pathogène de tous ces vers intestinaux. Porteurs de parasites ne veut pas dire forcément malades. Suivant le *Précis de médecine coloniale* de JOYEUX, édition 1927 : « SMILLIE et AUGUSTIN admettent, d'après leurs observations sur les enfants d'Albama, que les porteurs hébergeant 25 vers au maximum ne présentent aucun symptôme ; de 25 à 500, accidents variables, à partir de 500 accidents graves. GORDON à Sierra-Léone estime que la maladie ne s'accompagne d'asthénie et de dépression que lorsque les œufs des parasites atteignent 15.000 par gr. de matière fécale ».

Parmi les multiples symptômes occasionnés par l'helminthiase, il en est un qui, sur les chantiers, doit retenir particulièrement l'attention, c'est l'œdème. Le béribéri frappant aussi les travailleurs, il importerait au plus haut point de faire la part qui revient à chacune de ces maladies dans la production de ce symptôme. On aborde ainsi une bien vieille question, la simultanéité fréquente des deux affections ayant toujours frappé les observateurs. M. LEFROU (2) n'a pas manqué de signaler ces deux maladies et comme preuve de l'existence de l'œdème béribérique, il donne le fait que 190 travailleurs examinés, ne présentant aucun œdème, ont donné pourtant un index d'infestation de 80 o/o, dont 45 o/o d'ankylostomes. Ainsi, la présence seule des parasites ne suffit pas à provoquer de l'œdème. Ayant fait aussi des observations sur le béribéri, nous comptons publier en même temps nos propres résultats.

Quoi qu'il en soit de l'importance de l'action pathogène de ces parasites, il est certain qu'ils ne peuvent que nuire à l'organisme de l'indigène et le problème de la déparatisation se pose

M. le Médecin Inspecteur CONDÉ, directeur du Service de Santé de l'A. E. F. a organisé la lutte contre l'helminthiase, en prescrivant l'emploi du tétrachlorure de carbone, chaque travailleur prenant une dose unique de 4 cm³. 1.901 travailleurs de notre secteur ont subi ce traitement. Sur ce nombre nous avons

(1) Dans un rapport de JOYEUX sur l'helminthiase dans les colonies françaises. *Congrès de médecine tropicale St-Paul-de-Loanda*.

(2) LEFROU. Contribution à l'étude de l'utilisation de la main-d'œuvre indigène. Considérations médicales sur le personnel du chemin de fer Congo-Océan. *Ann. Méd. et Pharm. col.*, 1927, n° 1.

pu en examiner 199 avant la cure et 10 à 15 jours après. Le tableau suivant donne directement le pourcentage d'infestation avant et après traitement pour ces indigènes examinés.

	Avant la cure	Après la cure
	—	—
Ankylostomes seuls	36 0/0	11,6 0/0
Ascaris	11,6	18,1
Trichocéphales	1,5	3,5
Porteurs d'ankylostomes	66	26
Porteurs d'ascaris	45	36
Porteurs de trichocéphales . . .	15	14,5

Ainsi le tétrachlorure de carbone est surtout actif contre l'ankylostomiase ; les index d'infestation des autres parasites ne sont guère influencés par ce médicament. Ce résultat est en concordance avec ce qu'écrit JOYEUX d'après les travaux américains : « Le tétrachlorure de carbone est surtout actif contre les vers nématodes hématophages (ankylostomes chez l'homme) et aussi contre les ascaris, mais d'une façon moindre. Pour les autres vers son action est douteuse ».

DUMAS (1) signale aussi au Cameroun les bons résultats de la déparasitisation par le tétrachlorure de carbone. Il a même eu des index négatifs après la cure ; mais ces observations peu nombreuses, huit seulement, ne permettent pas de généraliser le fait.

En fait, le tétrachlorure de carbone, comme les autres antihelminthiques ne permet pas l'expulsion totale des ankylostomes et il en reste d'autant plus que l'indigène est excessivement parasité. Peut-être, y aurait-il intérêt à augmenter la dose, LEACH ayant bien fait ingérer la dose de 15 cm^3 sans accident. On pourrait aussi augmenter le nombre de prises ou de cures.

Il est bien certain que malgré les nombreux travaux américains, le dernier mot n'est pas dit dans l'emploi du tétrachlorure de carbone. Par ailleurs, étant donné le mode d'action des divers antihelminthiques, une cure polymédicamenteuse serait à étudier.

Après avoir jeté des coups de sonde sur l'index d'infestation des indigènes du Congo, nous ne pourrions mieux conclure notre travail qu'en citant les paroles de M. le Médecin-Inspecteur EMILY : « En combattant le mal sur place, tout le monde y gagnera : l'armée qui recrutera des défenseurs plus résistants et la mise en valeur économique de nos possessions

(1) DUMAS. Déparasitation intestinale par le tétrachlorure de carbone. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, n° 8.

qui disposera de travailleurs plus robustes, par conséquent d'un meilleur rendement ».

Contribution à l'étude de la pompe salivaire des Simulidés,

Par VIRGIL NITZULESCU.

La description de la pompe salivaire des simulidés a déjà été donnée par I. W. CORNWALL dans son excellente étude générale de la pompe salivaire chez les insectes piqueurs. Mais le cadre trop large de son étude et le peu de place dont l'auteur disposait, l'obligèrent à ne consacrer qu'un nombre restreint de lignes à chacun des différents types particuliers. Sa description est donc trop succincte et les figures qui l'accompagnent ne suffisent pas pour nous donner une idée aussi claire qu'on l'aurait désiré, de l'ensemble de l'organe et surtout de sa localisation exacte dans la tête de l'insecte.

Or, comme certaines espèces de simulidés arrivent à tuer parfois une quantité considérable de bétail par leur salive envenimée, nous ne croyons pas sans intérêt de faire mieux connaître la pompe inoculatrice de cette salive.

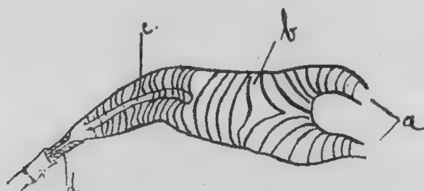


Fig. 1. — Aspect de la dissection du réceptacle salivaire et de la pompe de *Simulium* (d'après I. W. CORNWALL).

a, les deux conduits salivaires, — *b*, le réceptacle salivaire. — *c*, l'invagination de la pompe. — *d*, la portion épaisse chitineuse de la pompe.

Nous reprendrons donc avec plus de détails la description de M. CORNWALL, en la complétant par quelques nouvelles microphotographies destinées à montrer comment l'organe se présente dans son ensemble, en coupe sagittale ou en dissection, à préciser sa localisation et à nous faire comprendre son fonctionnement.

Dans la figure 1 nous reproduisons le schéma de M. CORNWALL que nous suivrons parallèlement avec nos propres figures. La

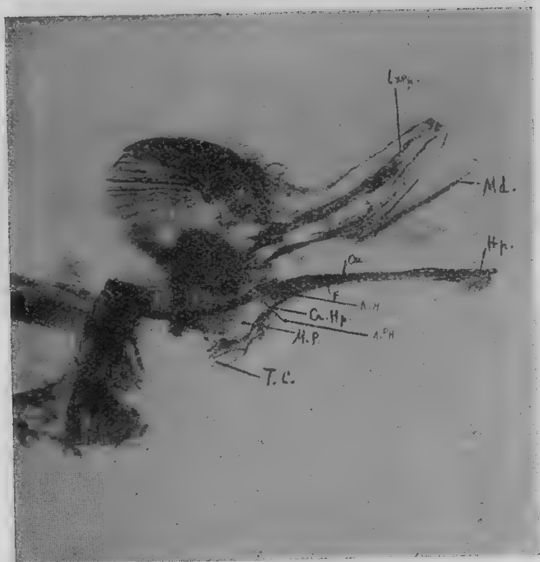


Fig. 2. — Dissection de *Simulium* (original).
Lep, Labre epipharynx. — Md, Mandibule. — Ou, Ouverture du canal salivaire efférent à la surface de l'hypopharynx. — Hp, Hypopharynx. — F, Point où finit l'insertion des muscles de la pompe. — A. H., Aile hypopharyngienne de la pompe. — A. PH, Aile pharyngienne de la pompe. — Cr Hp., Crête de l'hypopharynx. — M. P., Muscle de la pompe salivaire. — T. C., Tube salivaire collecteur.



Fig. 3. — Coupe sagittale passant par la pompe salivaire de *Simulium* (original).
M. P., Muscle de la pompe. — P. S., Pompe salivaire. — T. C. Tube collecteur.



Fig. 4. — Coupe un peu oblique par rapport au plan sagittal montrant la réunion des deux canaux salivaires primitifs dans le tube collecteur (original).

R., Réunion des deux canaux salivaires. — T. C., Tube collecteur.

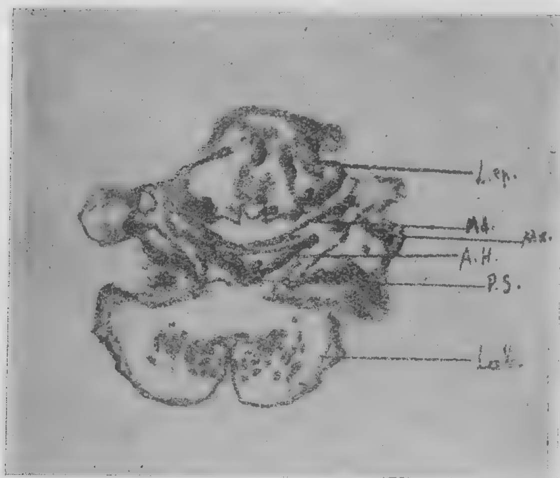


Fig. 5. — Coupe transversale passant par la base de la région hypopharyngienne de la pompe de *Simulium* (original).

A. H., Aile de l'hypopharynx. — P. S., Pompe salivaire.

figure 2 représente une dissection de la pompe salivaire de *Simulium*. La figure 3 montre par coupe sagittale de la tête et à un très fort agrandissement une partie de la pompe. La figure 4 représente une coupe faite suivant un plan légèrement oblique par rapport au plan sagittal, permettant de voir un des canaux salivaires primitifs et sa continuation dans le tube collecteur salivaire. Enfin la coupe transversale de la figure 5 passe par la région nettement hypopharyngienne de la pompe.

Si l'on observe attentivement les premières figures on se rend compte que les deux tubes salivaires primitifs, à peine entrés dans la tête de l'insecte, se réunissent en un tube assez volumineux ; il s'agit d'une dilatation vésiculeuse, beaucoup plus longue que ne le montre M. CORNWALL dans son schéma (fig. 1, *b*). M. CORNWALL désigne cette dilatation sous le nom de *réceptacle salivaire.* Elle joue certainement un rôle de réceptacle. Il n'en est pas moins vrai que la dénomination ne nous paraît pas parfaitement heureuse car elle pourrait prêter à certaines confusions. En effet les anciens auteurs, comme MEINERT, qui s'étaient occupés de l'appareil buccal des diptères piqueurs, avaient donné le nom de réceptacle à la pompe elle-même. Il y aurait donc avantage à la nommer simplement *tube salivaire collecteur*. Les parois de ce tube sont extrêmement minces et probablement élastiques. Dans nos préparations il apparaît en général plus renflé à la partie antérieure qu'à la postérieure, contrairement à ce que représente M. CORNWALL. Après un parcours assez long le gros tube voit tout d'un coup son calibre diminuer sensiblement tandis que sa paroi supérieure s'invagine dans l'inférieure. Nous sommes à ce moment juste au point, très antérieurement situé, où des muscles partis de la paroi supérieure du pharynx et descendant obliquement d'arrière en avant et de haut en bas, viennent s'insérer sur le bord supérieur du tube collecteur. On remarquera très nettement l'invagination dans les coupes sagittales de la figure 3 ou 4. Dès ce moment la pompe est constituée et continuera sous cette même forme jusque tout près de son ouverture à la surface de l'hypopharynx.

La forme de la pompe des *Simulium* est donc tubulaire et son fonctionnement se rapproche beaucoup de celui de la pompe pharyngienne mais en sens inverse, c'est-à-dire que par le jeu successif des muscles dilatateurs il se produit un courant du liquide puisé au tube collecteur et poussé dans la gouttière de la surface de l'hypopharynx donc de dedans en dehors. La contraction successive des muscles commençant par le côté postérieur au moment de la réplétion de la pompe, aspirera petit à

petit la salive qui est pressée par les parois élastiques du tube collecteur et qui avancera dans la pompe comme un cours d'eau qui voit tour à tour levées devant lui les vannes qui l'empêchaient de couler. Et au contraire le relâchement des muscles, commençant toujours par les postérieurs, bouchera d'abord à la manière d'une soupape le grand collecteur et poussera petit à petit au fur et à mesure du relâchement des autres, la salive dans la plaie.

En ce qui concerne la partie chitinisée de la pompe nous ne nous rallions pas à la description de M. CORNWALL. En effet cet auteur représente une très petite portion de l'organe comme chitinisée. En réalité presque aussitôt après l'invagination le tube se chitinise. Suivons-le dans nos figures, nous le verrons faisant corps avec l'hypopharynx et chitinisé comme lui.

Personne encore, à notre connaissance, n'a attiré l'attention sur la forme curieuse et caractéristique que présente l'hypopharynx des Simulidés vu de profil, et notamment sur la crête qui se détache sous un angle assez aigu de sa paroi inférieure (fig. 2). Or cette crête n'est autre que le tube salivaire chitinisé qui suit son chemin vers la face supérieure de l'hypopharynx où il débouchera dans la gouttière qu'on connaît assez bien. Comme, sauf à son extrémité distale, cette portion du tube salivaire garde encore ses insertions musculaires, elle continue à fonctionner non comme simple conduit mais comme pompe salivaire. Or, pour que les muscles de la pompe puissent fonctionner efficacement il aurait fallu une contre-force qui retînt sur place la paroi inférieure de la pompe tandis qu'ils attireraient la paroi supérieure. Cette contre-force est représentée par deux ailes chitineuses qui parties des bords de l'extrémité antérieure de la face inférieure du pharynx et des bords de l'hypopharynx se fixent sur le tube salivaire en circonscrivant entre elles un espace prismatique triangulaire, espace qui est rempli par les muscles de la pompe (fig. 5).

Ainsi donc la pompe salivaire du *Simulium* qui a commencé sous la portion tout antérieure du pharynx va se continuer pour une grande partie sous l'hypopharynx même, et ce qu'on a l'habitude de dénommer hypopharynx dans les dissections de *Simulium*, est en réalité un double organe, c'est-à-dire un hypopharynx doublé de la pompe salivaire, organes inséparables entre eux.

Les muscles de la pompe sont obliques comme nous venons de le voir de haut en bas et d'arrière en avant. C'est à cause de cette grande obliquité que les faisceaux qui s'attachent très en avant sur la pompe s'attacheront très en arrière sur l'hypopharynx, presque à peine sur son bord postérieur.

Au point où la crête inférieure de l'hypopharynx s'unit à la lame hypopharyngienne il existe une toute petite portion de tube salivaire qui n'est plus actionnée par des muscles. C'est cette portion qu'on pourrait homologuer au canal salivaire efférent. Elle traverse la lame hypopharyngienne et débouche à la surface dans la gouttière longitudinale.

Résumé et conclusions. — 1. La pompe salivaire du *Simulium* est située très antérieurement en grande partie sous l'hypopharynx lui-même avec lequel elle fait corps.

2. Elle est du type tubulaire.

3. Les grandes proportions du tube collecteur qui peut contenir beaucoup de salive en réserve, permettent la décharge d'une quantité considérable de salive au moment de la piqûre.

Travail du laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

I. W. CORNWALL. — On the structure of the salivary pump in certain Blood-sucking and other insects. *The indian journal of Medical research.*, t. X, p. 996.

Les petits grossissements en Microscopie pratique,

Par BARLOVATZ.

Alors que la microscopie des laboratoires se propose l'étude complète des microorganismes et la mise en évidence des détails de leur conformation, le but du diagnostic microscopique courant est tout autre ; il s'agit ici de découvrir rapidement des parasites dont la présence est soupçonnée d'avance, bien connus, bien définis. J'ajouterais que le médecin colonial surtout a tout intérêt à faire ces diagnostics avec la moindre perte de temps possible, ses occupations multiples ne lui permettant souvent pas de consacrer de temps voulu à l'étude de chaque cas. Dans la brousse, quand les patients sont nombreux, il faut compter avec les minutes, et l'économie de quelques-unes de celles-ci est précieuse.

La méthode d'examen microscopique la plus usitée dans ces conditions consiste généralement à parcourir entièrement une ou plusieurs préparations à la recherche de certains parasites

somme toute peu nombreux, afin de pouvoir se prononcer sur l'absence ou la présence de ceux-ci.

On peut poser en principe, que plus il y a de champs microscopiques à examiner pour une surface donnée de la préparation, et plus il faudra de temps. La rapidité avec laquelle cette préparation peut être parcourue est inversement proportionnelle au carré du diamètre du champ microscopique type, à condition bien entendu qu'il faille à l'observateur le même laps de temps pour embrasser du regard le champ et y voir ce qui l'intéresse.

Pour citer un exemple, si la préparation est parcourue entièrement en 30 m. avec un grossissement de 400 il faudra 7 m. 1/2 au grossissement de 200 et moins de 2 m. avec un grossissement centuple. Pour une différence de grossissement qui est comme 4 : 1, l'économie de temps est dans la proportion de 16 : 1.

L'intérêt du faible grossissement est donc évident et permet de multiplier le rendement d'un microscopiste. Pour que ce rendement accru se réalise pleinement, il faut toutefois que le regard de l'observateur puisse constater la présence des parasites cherchés d'un seul coup d'œil. Lorsqu'il lui est nécessaire de détailler le champ microscopique qu'il regarde, de le diviser mentalement en secteurs et d'examiner chacun de ces secteurs en particulier, l'intérêt du petit grossissement est moins évident.

En réduisant le grossissement de plus en plus, l'on arrive à ce que les parasites cherchés soient encore visibles et reconnaissables, quand on les a découverts, mais qu'il soit fort difficile de les trouver. Toutefois, lorsqu'on opère avec des microscopes ordinaires la vision est bien meilleure avec les petits grossissements. La vue se fatigue moins vite. C'est là un autre avantage qui n'est point négligeable. En outre, quand la lumière est très faible, soit le matin, soit vers le crépuscule, il arrive que l'on voie encore avec un faible grossissement, mais que l'on ne distingue plus rien avec un fort grossissement.

Nous nous sommes donc efforcé de trouver pour les recherches courantes la multiplication la plus faible permettant de distinguer aisément les parasites, et de les découvrir rapidement.

Nous nous sommes servi, pour les observations ci-dessous, de microscopes LEITZ modèle 1925, et le choix des grossissements envisagés est conforme aux combinaisons optiques courantes de ces appareils.

A longueur de tube normale l'on obtient les agrandissements suivants :

Objectif	Oculaire Huyghens	Grossissement obtenu
—	—	—
N° 3	1	env. 50
N° 3	4	103
N° 6	1	225
N° 6	4	450

Ces grossissements, s'échelonnant dans la proportion d'à peu près 1 : 2 : 4 : 8, ont été choisis comme types.

Selles. — Œufs d'helminthes. Les œufs d'helminthes se voient nettement et rapidement avec l'armature optique la moins puissante des microscopes que nous employons, soit avec un grossissement de 50 fois. Leur forme caractéristique est perçue du premier coup par l'observateur entraîné. Ce grossissement rend surtout des services dans les recherches en série des œufs d'ankylostomes, ascaris, etc..., et dans ces cas là il nous paraît inutile d'en employer un plus fort pour la recherche. Les œufs de bilharzie se distinguent très aisément dans les mêmes conditions.

Pour la recherche des protozoaires intestinaux nous employons un grossissement plus fort de 125 fois environ. Dans ces conditions les amibes intestinales sont parfaitement visibles, et lorsque l'on s'est habitué à ce grossissement, on les distingue immédiatement dans une préparation, avant même de les avoir vu bouger, grâce à une réfringence spéciale du protoplasma de ces parasites.

Par comparaison avec le grossissement de 300 ou 400 fois ordinairement employé l'économie de temps est très appréciable. Les flagellés mobiles se voient également avec le 125 sous forme de points ronds ou ovales, qui se déplacent rapidement.

Des flagellés isolés ne se voient pas toujours dans ces conditions mais en pathologie coloniale courante l'importance de ces parasites, pour autant qu'ils ne pullulent pas, est plutôt limitée.

Les kystes amibiens et autres ne sauraient être identifiés, dans notre expérience, avec une multiplication aussi faible mais on les voit parfaitement au 125 sous forme de sphères brillantes que l'on examine alors avec un objectif plus fort.

On voit aussi de gros bacilles au 125. En résumé, après un entraînement de courte durée d'ailleurs, on diagnostique rapidement les parasites intestinaux courants avec un grossissement non supérieur à 130 fois, grossissement qui permet des examens rapides en série.

Les parasites malariens, surtout en goutte épaisse, sont aisément visibles avec un grossissement de 225 fois, à condition d'être colorés bien entendu.

Les filaires du sang, douées de mouvements très vifs se voient

immédiatement dans une préparation fraîche examinée au 1 : 80. Il s'agit ici de parasites qui tranchent nettement sur le milieu dans lequel on les observe par leurs mouvements ou leur coloration ou leur forme régulière.

Les trypanosomes humains présentent un problème un peu différent. Le suc ganglionnaire dans lequel on les observe le plus communément n'est pas un milieu favorable à leur observation, et leurs mouvements n'ont pas beaucoup d'envergure, ils sont souvent cachés ou masqués par les globules blancs environnants.

Nous avons fait une série d'observation avec les grossissements de 1 : 103, 1 : 225 et 1 : 450 pour nous rendre compte quel était celui qui donnait les résultats les plus rapides pour le diagnostic. Ces observations, faites sur des sucs ganglionnaires de malades, et entièrement conformes aux conditions de la pratique courante, ont été entravées par une circonstance, sur laquelle nous reviendrons tantôt : c'est la disparition rapide des trypanosomes visibles dans les préparations, de façon que deux observations faites sur la même plaque à 5 m. de distance faisaient découvrir presque constamment moins de trypanosomes en 5 m. (notre temps d'observation type) la deuxième fois que la première.

Nos observations ne sont pas aussi rigoureuses que s'il s'était agi de plaques colorées : nous ne pouvions pas comparer directement les examens successifs de la même préparation à des grossissements différents, justement parce qu'ils ne pouvaient avoir lieu en même temps. Nous comparions donc le nombre de trypanosomes vus dans une préparation riche en parasites vivants en l'unité de temps de 5 m., en changeant plusieurs fois d'objectifs, pour compenser partiellement la diminution progressive des parasites visibles.

Les résultats ont été les suivants : le nombre global de trypanosomes découverts dans toutes les préparations n'a pas varié beaucoup d'un grossissement à l'autre. Il a présenté des écarts ne dépassant pas 25 o/o. Le chiffre le plus favorable a été obtenu avec le grossissement de 1 : 450, mais il est presque égalé par le 225. Le 103 donne des résultats inférieurs d'un cinquième.

Toutefois il faut faire la restriction suivante : au 450 et au 225 l'on voit encore convenablement n'importe quel trypanosome dans une préparation d'épaisseur ordinaire. Au contraire, quand les globules blancs sont très proches l'un de l'autre, le 103 ne permet plus de distinguer les parasites. Ceux-ci, pour être vus, doivent se trouver dans un espace clair, libre de globules. Dans les canaux qui se forment souvent dans les

préparations, et où la lymphe circule, les parasites se voient très aisément, et quand la couche de lymphe est mince et les canaux nombreux, l'on découvre souvent plus de parasites au 103 qu'avec les forts grossissements. Par contre, quand la préparation est épaisse, il n'est pas possible de voir des parasites même repérés antérieurement à un grossissement plus fort.

Nous ne conseillerions donc l'emploi du 103 qu'exceptionnellement ; quand l'on fait soi-même la préparation à examiner, que celle-ci laisse de larges espaces clairs entre les globules, et que l'on suive des yeux surtout ces espaces clairs et les canaux. Dans ces conditions avec une mauvaise lumière et lorsqu'on a la vue fatiguée, le 103 rend des services. Il en rend aussi dans la recherche des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien et le sang centrifugé, les globules blancs y étant en général relativement peu nombreux.

Quant à la question de savoir s'il faut accorder la préférence au 1 : 225 ou au 1 : 450, nous ne sommes pas arrivé à une opinion bien arrêtée. Le grossissement faible a pour lui des avantages théoriques : luminosité plus forte, rapidité de la recherche, par contre notre expérience limitée donne un léger avantage au fort grossissement. En tout cas, celui-ci présente une supériorité bien minime, de l'ordre du dixième au plus. Nous considérons, que le grossissement de choix se trouve probablement entre les deux, aux environs de 1 : 300.

Ces observations nous ont permis de faire une constatation qui peut avoir de la valeur en pratique : celle de la disparition apparente rapide des trypanosomes. Nos préparations étaient toutes faites sans précautions spéciales, et donnent donc une image fidèle de ce qu'on rencontrera tous les jours. Dans une plaque observée toujours au même grossissement, on trouvait par exemple 20 trypanosomes pendant les premières 5 m. Pendant les 5 m. suivantes l'on n'en trouvait plus que 12, et de la 10e-15e m. seulement 7.

Sur une série de 23 préparations différentes, nous avons trouvé 14 fois plus de trypanosomes, au premier examen qu'au second, et 7 fois plus au second qu'au premier. Deux fois il y avait égalité.

Nous ne cherchons pas à expliquer ce fait (il faudrait incriminer en premier lieu le ralentissement des mouvements des parasites) nous le constatons simplement. Il s'ensuit qu'en pratique l'on a tout intérêt à examiner les sucs ganglionnaires aussi vite que possible, et nous dirons que parfois, lorsqu'un premier examen n'a pas donné de résultat au bout de 20-25 m.,

il vaudra mieux reponctionner plutôt que de continuer l'examen du suc ganglionnaire vieilli.

Un exemple frappant de l'avantage des faibles grossissements est encore la numération des globules blancs du liquide céphalo-rachidien. Il est considérable surtout dans l'emploi de la cellule FUCHS-ROSENTHAL, dont l'usage est répandu au Congo Belge. Un grossissement de 350 environ permet de voir à la fois un seul carré, et il y en a 256 pour 3 mm^3.2.

L'emploi du 1 : 200 permet de voir dans le champ du microscope 4 carrés à la fois, et est déjà avantageux. Nous employons couramment un grossissement de 125-130, qui permet de voir à la fois 16 carrés. Même quand les lymphocytes sont en nombre modéré, un seul coup d'œil ne nous suffit pas pour les compter, mais en divisant le champ mentalement en 8 ou 4 secteurs que l'on parcourt rapidement du regard, il ne faut pas plus de quelques secondes pour la numération dans un groupe de 16 carrés, et l'examen de toute la préparation demande en général moins de 2 minutes.

Par un éclairage normal, on distingue, avec un peu d'habitude, les globules rouges des blancs, sans employer aucune coloration. Rien n'empêche évidemment d'examiner avec un fort objectif les globules suspects afin d'en déterminer exactement la nature. Mais la majorité des liquides lombaires examinés (du moins chez nous) contiennent des corps ronds de la dimension d'un globule, qu'il s'agisse de lymphocytes, d'érythrocytes ou d'impuretés, en nombre inférieur à la limite pathologique, la distinction ci-dessus n'est donc souvent même pas nécessaire ; l'on ne pourra peut-être pas certifier que les 3 corpuscules arrondis vus dans la chambre de FUCHS sont tous des lymphocytes, mais on pourra affirmer, qu'il n'y en a pas plus de 3, et qu'à ce point de vue le liquide n'est certainement pas anormal.

Il faut dire que pour éviter le mélange de sang toujours gênant nous utilisons pour ces examens le liquide céphalo-rachidien seulement, et faisons la préparation en chambre de FUCHS directement sous l'aiguille à ponction lombaire, le liquide coulant encore.

L'emploi du petit grossissement nous a énormément raccourci le temps nécessaire à ces examens fréquents chez les trypanosomés.

Service Médical de la Société de Colonisation Agricole au Mayumbé.

Mémoires

Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar,

Par G. GIRARD.

Deuxième mémoire (suite).

D. — *Discussion et interprétation des faits cliniques, épidémiologiques et expérimentaux.*

De l'exposé qui précède, nous tirons d'abord deux notions qui, *a priori*, semblent contradictoires.

1° Le pneumocoque retarde l'évolution de la peste pulmonaire chez l'homme.

2° Chez l'animal, l'association entraîne une infection plus grave que chacun des deux germes inoculés séparément.

Comme l'épidémiologie doit s'inspirer avant tout des faits observés chez l'homme et que nous avons assez insisté sur cette donnée capitale que la contagion ne s'effectue que lorsque le bacille pesteux est éliminé à l'état pur, nous serions en droit de nous demander si le pneumocoque, au lieu de favoriser la peste pulmonaire comme nous le pensons, n'intervient pas au contraire pour limiter sa diffusion. Il est possible, sinon certain, que des cas de peste pulmonaire à « pneumocoque-YERSIN » n'aient donné lieu à aucun foyer parce que le malade est mort avant que « l'étape pesteuse » soit nettement établie; l'exemple du jeune métis qui partageait son lit avec un camarade avant son hospitalisation est typique. De même, écrivions-nous dès 1924 dans notre rapport annuel, à la suite de cette observation, le bacille pesteux n'est-il pas parfois méconnu quand des indigènes sont enlevés dans des localités infectées de peste, par des pneumonies à issue rapide et fatale où le pneumocoque semble seul en cause lorsque l'occasion nous est donnée d'examiner des frottis de crachat ou de sérosité pulmonaire.

Mais en réalité, de telles constatations ne prouvent qu'une chose : la sensibilité spéciale du Malgache à un germe qui, associé au bacille pesteux acquiert une virulence extrême. Il est avéré que les pneumocoques malgaches sont en général doués

d'une bonne virulence. M. COTONI nous a confirmé le fait à plusieurs reprises à la suite des recherches qu'il a poursuivies sur des souches locales.

A Tananarive, le lapin ne résiste pas à la plupart des pneumocoques des crachats ou du liquide céphalo-rachidien, et il nous est arrivé de tuer également le cobaye en partant de produits pathologiques ou de cultures, par inoculation sous la peau.

Ce ne serait donc pas un fait nouveau que de parler de la virulence du pneumocoque dans la peste. Mais l'expérience nous enseigne davantage : elle nous montre un pneumocoque qui, par voie cutanée, laisse le cobaye indemne tant qu'il existe seul dans l'expectoration, aussi bien chez un pneumonique simple que chez un pesteux qui n'en est encore qu'à « l'étape pneumococcique ». Puis au moment précis où les premiers bacilles pesteux sont décelés au milieu des innombrables pneumocoques, un cobaye éprouvé dans les mêmes conditions que le précédent fait une septicémie où le bacille pesteux ne semble jouer qu'un rôle effacé ; en effet, la rapidité d'évolution, la nature des lésions, le résultat des examens de frottis et des ensemencements plaident en faveur d'une septicémie pneumococcique et non d'une septicémie pesteuse, malgré que le b. de Yersin soit aussi décelé et isolé. Inversement, quelques pneumocoques restés dans le sang d'un ensemencement à 20° où seul le b. pesteux se développe suffisent à modifier les caractères de l'infection expérimentale, et nous retrouvons chez l'animal, rat et cobaye, le pneumocoque à côté du Yersin.

Considérons maintenant le b. pesteux. Isolé du pneumocoque à basse température il est lui aussi très virulent puisqu'en moins de 3 jours nous avons pu tuer un cobaye par inoculation sous-cutanée et que cette virulence s'est maintenue dans la suite. Ce bacille pesteux fut retrouvé et isolé sur les rats blancs avec la culture à 20° (il est vrai qu'elle renfermait encore quelques pneumocoques) ; mais si l'on veut bien considérer, malgré ce qui se lit dans certains ouvrages classiques que le rat blanc est parfois réfractaire à la peste expérimentale (LEGER l'a signalé à Dakar, nous l'avons confirmé une fois à Tananarive avec un crachat au cours d'une petite épidémie de famille, ainsi que notre collaborateur ROBIC à Majunga avec la sérosité de bubons cliniquement et bactériologiquement pesteux, virulente pour le cobaye), notre constatation témoigne plutôt de la virulence de ce germe dans le cas particulier.

Enfin, la clinique et l'épidémiologie s'accordent pour nous confirmer la grande virulence du bacille pesteux associé au préalable au pneumocoque : 1° C'est la mort constante des

malades chez qui cette association fut rencontrée, et parmi les victimes, des Européens normalement plus résistants que les indigènes à la peste, entr'autres M. X... qui fut traité par les sérums antipneumococcique et antipesteux à fortes doses curatives, avant même que le moindre symptôme de peste fut caractérisé. 2° C'est le pouvoir de contagiosité, amplement démontré en maintes circonstances : qu'il nous suffise de rappeler que Mme X... contamina son mari et sa domestique et qu'un agent du service de désinfection atteint à son tour en manipulant quelques heures après le décès des linges souillés par son expectoration créa un foyer qui fit 12 victimes.

Ne trouvons-nous pas, dans cet ensemble de faits, les arguments susceptibles d'étayer notre opinion sur le rôle du pneumocoque dans la peste pulmonaire de l'Emyrne? Nous sommes certes en pleine hypothèse, mais, écrivons-nous au début de ce travail, il existe une différence fondamentale entre la peste pulmonaire des Hauts Plateaux et celle des régions côtières, où la contagion directe semble nulle. Puisqu'à un moment donné de son évolution la peste pulmonaire, primitive ou non, se caractérise par la présence de bacilles pesteux à l'état pur ou presque dans l'expectoration (et ceci dans tous les pays), il nous faut bien admettre que la contagion est avant tout subordonnée au degré de leur virulence acquise dès le cas initial qui va déclancher une épidémie où la contagion directe pourra seule être invoquée.

Bien que le rôle du pneumocoque apparaisse moins nettement lorsqu'un cas de bubonique sans complication pulmonaire évidente est suivi de contagion avec pneumonie pesteuse primitive, comme nous l'avons relaté, cette action favorisante ne saurait être niée *a priori* en raison de la fréquence du pneumocoque dans les frottis d'organes des buboniques; nous savons, en outre, que l'élimination de b. pesteux par ces derniers, au moment de la septicémie agonique où l'œdème et la congestion pulmonaires sont de règle, est possible au cours de la toux ou des vomissements qui manquent rarement chez tout pesteux.

Est-ce à dire que la question des rapports du pneumocoque et du b. de Yersin soit épuisée par nos constatations? Loin de nous une telle supposition, car il ne nous échappe pas que le problème reste entouré d'obscurités.

Pourquoi l'Européen, moins sensible que le Malgache aux pneumococcies, fait-il plutôt que lui une peste pulmonaire à « étape pneumococcique » préalable? Faudrait-il en déduire que le bacille pesteux trouve la plupart du temps chez l'indigène un terrain tout préparé par une infection pneumococcique antérieure? Quant à ce pneumocoque, quelle en est l'origine? S'il

est logique de supposer que M. X... a été contaminé par le pneumocoque et le b. de Yersin que sa femme a éliminés au cours des 2 étapes de sa maladie, cette opinion ne se soutient plus dans le cas des deux religieuses européennes qui contractèrent la peste auprès d'indigènes, en pleine épidémie constituée où le pneumocoque n'était décelé chez aucun d'eux; et cependant ces deux infirmières crachèrent du pneumocoque en abondance pendant 3 jours, avant que leur peste pulmonaire fût constituée cliniquement et bactériologiquement. Est-ce donc le pneumocoque qui siège en commensal dans la bouche ou le nasopharynx qui acquiert de la virulence à l'occasion du contage pesteux?

La question se complique encore du fait que cette pseudo-infection pneumococcique ne s'accompagne, au moins chez les Européens qui ont été suivis, d'aucun symptôme grave, général ou local. Y a-t-il septicémie ou seulement prolifération microbienne dans l'arbre respiratoire? Nous ne saurions répondre en l'absence d'hémoculture.

Ce qui est incontestable, c'est la virulence du seul pneumocoque que nous avons eu l'occasion d'isoler dans les circonstances rappelées précédemment. Ce germe semble avoir gardé sa virulence depuis 7 mois qu'il est conservé en gélatine à la glacière, puisque le docteur ROBIC a pu tuer le cobaye en 30 h. et le lapin en 18 h. par inoculation de 1/2 cm^3 et 1 cm^3 de culture repiquée en bouillon T. Nous pensons pouvoir faire ultérieurement l'étude complète de cette souche qui paraît appartenir au type 1 d'après un essai d'agglutination, et peut-être isoler à nouveau du pneumocoque chez d'autres pesteux pulmonaires en le comparant à cet unique échantillon.

VII. — LA PESTE PULMONAIRE DE L'EMYRNE ET L'HYPOTHÈSE DE CH. NICOLLE ET E. GOBERT

Des hypothèses très séduisantes ont été récemment émises, tendant à faire considérer la peste pulmonaire comme due à une association microbienne. Pour N. WHITE, le b. pesteux serait associé à un microbe inconnu non pathogène pour les rongeurs. Pour Ch. NICOLLE et E. GOBERT, l'agent de l'association serait le virus grippal. Ces deux auteurs écrivent en outre :

« Il nous paraît aussi bien que la peste pulmonaire n'est pas « la seule maladie dans laquelle le virus grippal joue ce rôle de « rendre contagieuse et épidémique une infection qui d'ordi-

« naire passe difficilement d'homme à homme. On n'a pas expli-
« qué jusqu'à présent pourquoi la pneumonie qui est si peu
« contagieuse dans la plupart des cas donne lieu de temps en
« temps à de petites épidémies localisées. Il est fort possible que
« le virus grippal joue là-dedans aussi son rôle et il est digne de
« remarquer qu'on a parfois noté l'association du pneumocoque
« au b. pesteux dans la peste pulmonaire » (1).

Cette conception des éminents savants de Tunis se trouve-t-elle confirmée ou infirmée par nos constatations ?

Il est possible que la grippe ait favorisé l'éclosion de certains cas de peste pulmonaire qui firent foyer, si nous en croyons les renseignements portés sur certaines observations par des médecins indigènes ; le terme de « grippe à forme thoracique » pourrait être pris en considération si nous ne savions que la dénomination de peste n'est jamais employée, même dans les cas les plus évidents. Plus précise serait l'observation, malheureusement unique et enregistrée dans une région déjà contaminée, où un praticien nous indiquait comme symptômes présentés par un indigène enlevé par une pneumonie pesteuse après 9 jours de maladie, de la courbature, de la céphalée, du coryza et du larmoiement. Mais, dans combien de circonstances a-t-il été impossible d'invoquer le rôle favorisant du virus grippal ? A défaut de critérium bactériologique ou humoral de la grippe, les signes cliniques ont leur importance ; de plus, l'extrême contagion est une notion courante. Or parmi plusieurs centaines de contacts isolés dans les lazarets de Tananarive depuis 5 ans, suivis rigoureusement au cours de la période d'observation de 7 à 10 jours pendant laquelle la température est prise matin et soir, jamais l'attention n'a été attirée sur d'autres symptômes que ceux de la peste quand celle-ci se déclarait sous forme pulmonaire ou septicémique. Lorsqu'on isole un groupe de gens ayant été en contact avec un pesteux pulmonaire, nous savons que ce sont ceux qui ont assisté le malade à la dernière période qui sont d'ordinaire atteints ; si la pneumonie pesteuse était secondaire à la grippe, dans le cas initial, ne devrions-nous pas voir un bon nombre de ceux qui n'ont approché le malade qu'avant l'élimination des bacilles pesteux « à l'état pur » contracter une grippe simple ou compliquée, mais où le bacille de YERSIN serait absent ? Jamais le fait n'a été constaté. Bien plus, nous avons relaté combien l'infection des poumons par le bacille pesteux était précoce quand l'occasion nous fut donnée d'inter-

(1) Ch. NICOLLE et E. GOBERT, *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*. Tome XIII. Juin 1924, p. 224.

venir dès l'apparition du frisson chez des isolés, en parfait état quelques heures auparavant.

Mais la fréquence de l'association pneumocoque YERSIN en Emyrne, les constatations si troublantes de pneumonies à pneumocoques dans des foyers de pneumonie pesteuse, ne constituent-elles pas des arguments en faveur de la conception de CH. NICOLLE ? L'agent d'association (virus grippal) favoriserait et les pneumonies pesteuses primitives et les pneumonies épidémiques à pneumocoques. On comprendrait ainsi comment le domaine des premières est sensiblement le même que celui des pneumococcies dans la Grande Ile.

Nous ne saurions souscrire sans réserves à cette opinion car les pneumonies, pour fréquentes qu'elles soient en Emyrne, n'ont jamais paru très contagieuses : malgré le manque total d'hygiène élémentaire de l'indigène, il est rare que plusieurs membres d'une même famille soient atteints ensemble ; dans les hôpitaux, la contagion n'est pas habituelle. A ce sujet, l'opinion de médecins ayant une longue expérience de la pathologie du pays, comme le docteur FONTOYNONT, doit être retenue : pour notre éminent collègue, les pneumonies ne sont pas plus contagieuses maintenant qu'il y a 25 ans Les manifestations grippales, qu'elles soient graves comme la pandémie de 1919 ou plus bénignes, affectant la forme de catarrhes saisonniers annuels, se distinguent nettement, par leurs caractères cliniques et épidémiques, des pneumonies qui sévissent à peu près toute l'année, avec recrudescence hivernale De plus la grippe se voit aussi bien à la côte que sur les Hauts-Plateaux où son existence est signalée chaque année dans les rapports médicaux ; en 1919 elle enleva presque le dixième de la population indigène de Tamatave et de Diégo Suarez où nous nous trouvions et cependant la peste pulmonaire n'y a jamais eu les caractères de celle des Hauts-Plateaux. Enfin, les Européens dont la peste pulmonaire fut précédée de « pseudo-infection pneumococcique » ne présentèrent pas le moindre symptôme de grippe comme il résulte des observations très précises de nos collègues les docteurs RENCUREL et GILBERT-DESVALLONS.

En résumé, nos constatations ne nous ont pas permis d'attribuer un rôle de premier plan et constant au virus grippal dans l'épidémiologie de la peste pulmonaire de Madagascar ; tout au plus quelques faits isolés peuvent être retenus et inciter à de nouvelles recherches. Mais quelles que soient les causes qui entrent en jeu pour accroître la virulence du bacille pesteux à l'origine d'un foyer, qu'il y ait un autre facteur surajouté à ceux auxquels nous avons attribué un rôle essentiel, nous pensons

que le bacille pesteux intervient seul lorsque l'épidémie est constituée et se développe selon le mécanisme précédemment étudié.

VIII. — Peste pulmonaire et peste septicémique

Il est admis que la contagion directe dans la peste pulmonaire engendre toujours une peste pulmonaire et que tous les cas se ressemblent cliniquement. França part de ce principe pour supposer que l'existence de races pulmotropes de bacille de Yersin est possible, et il engage les travailleurs à rechercher ces races par inoculation aux animaux. Jusqu'ici la plupart des expérimentateurs n'ont pas remarqué de différences quelconques entre les diverses souches de b. pesteux ; pour nous-même qui n'en sommes plus à compter le nombre d'inoculations faites en partant de sérosités bubonique, pulmonaire et hépatique ainsi que de crachats prélevés au cours d'épidémies de pulmonaire primitive, nous n'avons jamais trouvé la moindre différence; les animaux, cobayes, rats ou souris ont réagi d'une façon identique, les germes isolés ont toujours présenté les mêmes caractères morphologiques, les mêmes propriétés biologiques; des souches vieilles déjà de plusieurs années n'ont subi aucune modification, quelle qu'en fût l'origine. Nous n'avons même jamais pu reproduire la pneumonie pesteuse par badigeonnage de la muqueuse nasale du cobaye avec des crachats, l'animal succombant toujours à la septicémie pesteuse.

Nous pensons que les épidémies de pneumonie primitive sont avant tout subordonnées à la virulence du bacille plutôt qu'à son tropisme pulmonaire. S'il en est ainsi, nous devons voir de temps à autre, à côté de pneumonies typiques, naturellement les plus nombreuses en raison du mode de contamination et du mécanisme d'infection des poumons par contiguïté, des septicémies dans les cas où l'infection sanguine aura été primitive ou précoce, à la faveur d'une lésion de la muqueuse buccopharyngée ou nasale par exemple. C'est précisément ce que nous avons observé dans des circonstances où la contagion interhumaine pouvait seule être invoquée. Dans notre premier mémoire (chap. IV) nous avons fait allusion à ces formes cliniques où l'absence d'expectoration et de signes physiques autres que la dyspnée ne nous faisaient conclure à la peste pulmonaire qu'en raison de l'existence de nombreux germes dans les poumons, et surtout afin de nous conformer aux notions classiques.

De tout jeunes enfants sont morts dans les lazarets sans le

moindre symptôme broncho-pulmonaire alors que leurs parents mouraient de pneumonie pesteuse primitive. A deux reprises, on a cru, pour des enfants de 2 et 4 ans, à du paludisme ; le sang ne renfermait pas d'hématozoaires et le diagnostic de peste ne s'imposait qu'après la mort par la constatation de nombreux coccobacilles dans les organes.

Dans la peste septicémique, les germes sont en général plus abondants dans le foie que dans les poumons, mais ils peuvent être si nombreux partout que la classification d'une forme sous la rubrique « pulmonaire ou septicémique », en l'absence de renseignements cliniques dignes de foi reste partout très aléatoire. RAYNAL, à Diégo-Suarez, tout en arrivant dans l'ensemble à des conclusions analogues aux nôtres, dans l'application des techniques de dépistage préconisées à Tananarive depuis 5 ans a vu des septicémies où seules les ponctions pulmonaires donnaient un résultat positif. De temps à autre nous constatons des faits identiques.

Nous croyons donc devoir considérer comme septicémiques ces formes cliniques qui au cours d'épidémies de pulmonaire frappent les jeunes enfants et quelques adultes chez lesquels font défaut les signes habituels de la pneumonie pesteuse, en particulier l'expectoration et surtout le point de côté, si violent et d'une constance telle que nous ne l'avons jamais vu manquer lorsque l'expectoration ne laissait aucun doute sur le diagnostic. J. RENAUD, au Maroc a insisté sur ce symptôme capital.

Ces septicémies représentent la forme la plus grave de la peste, leur évolution est peut-être plus rapide encore que celle des pneumonies. Le contraire étonnerait puisque dans la peste d'origine murine les formes septicémiques sont également toujours fatales ; que l'infection provienne d'un germe à virulence déjà exaltée par passage humain, la gravité ne peut qu'en être accrue. C'est ce qui fait que nous ne voyons jamais survenir de peste bubonique, cervicale ou autre, chez les contacts de pesteux pulmonaires qui ne sont atteints que de pneumonie ou de septicémie ; cette dernière forme est plus rare, non par suite d'une adaptation spéciale du germe au poumon, mais parce que la voie normale de pénétration du virus se trouve être la voie naso-pharyngée, comme le démontre amplement l'efficacité absolue des mesures de protection individuelle.

RÉSUMÉ

1° La peste pulmonaire primitive et contagieuse n'existe à Madagascar que dans la zone des Hauts-Plateaux où doivent

être réalisées certaines conditions favorisantes, absentes dans les régions côtières. Depuis 6 ans que la peste est apparue à Tamatave pour s'étendre ensuite dans d'autres régions de la côte et de l'intérieur de la Grande Ile, ce contraste n'a pas cessé d'être observé.

2° La peste pulmonaire de l'Emyrne ne se sépare pas de la peste bubonique et par suite de la peste murine. Les faits cliniques et épidémiologiques confirment pleinement cette opinion. Il a été prouvé qu'un pesteux bubonique qui ne guérit pas pouvait contaminer directement son entourage à la période terminale de sa maladie où la septicémie est constante; il n'est pas indispensable qu'il soit atteint d'une broncho-pneumonie caractérisée.

3° Lorsqu'un foyer de pulmonaire ne peut être rattaché qu'à un premier cas pulmonaire d'emblée (ce qui arrive le plus souvent), et que ce cas est dépisté (ce qui est malheureusement assez rare), on remarque que l'évolution de celui-ci ne ressemble pas à celle des cas qui en dériveront ; sa durée plus longue, sa relation plus ou moins étroite avec des foyers de peste bubonique ou de peste murine doivent le faire considérer comme un cas de pneumonie secondaire (peste à bubons non apparents ou méconnus).

4° Les facteurs qui sont spéciaux à l'Emyrne et semblent déterminer l'éclosion d'épidémies de peste pulmonaire sont :

A. La température dont les variations brusques favorisent les affections des voies respiratoires en général.

B. La fréquence des pneumococcies, le pneumocoque étant très souvent associé au bacille pesteux.

5° Le pneumocoque et le bacille pesteux ne se développent pas en même temps dans l'organisme ; le premier prépare le terrain au second qui acquiert ensuite une virulence considérable. Le pneumocoque prolonge la durée de la maladie sans en éviter l'issue fatale. En raison de la sensibilité spéciale du Malgache au pneumocoque, la mort peut survenir chez lui avant que l'étape pesteuse soit définitivement constituée ; le diagnostic est alors impossible sans les épreuves complètes d'identification au laboratoire.

Le bacille pesteux à virulence exaltée intervient seul quand l'épidémie est constituée.

6° Si le virus grippal entre en jeu pour déterminer quelques cas de pneumonie pesteuse, avec ou sans pneumocoques, la clinique et l'épidémiologie n'ont pas confirmé que ce fût l'agent d'association habituel capable d'expliquer la fréquence de la

peste pulmonaire et des pneumococcies en Emyrne, leur rareté dans la zone côtière de Madagascar.

7° Des pesteux pulmonaires peuvent contaminer leur entourage par leur expectoration sans qu'il en résulte une peste pulmonaire primitive. On observe alors une forme septicémique d'emblée, dont l'évolution mortelle est des plus rapides; par contre, jamais la peste bubonique ne survient dans de telles conditions. Cette constatation paraît démontrer que la contagion dans la peste pulmonaire est avant tout une question de virulence du microbe plutôt que d'adaptation spéciale au poumon.

Si les formes pulmonaires sont la majorité, elles ne s'expliquent guère que par le mode de pénétration du bacille pesteux dans l'organisme.

CONCLUSION. DÉDUCTIONS PROPHYLACTIQUES

Quatre années d'expérience de la peste à Madagascar nous ont convaincu des relations intimes de la pneumonie primitive avec la peste bubonique et septicémique. Le rôle du rat comme réservoir de virus reste prépondérant.

Si nous avons pu le méconnaître, dans la peste pulmonaire, à une époque où les indigènes mettaient tout en œuvre pour nous cacher et la peste bubonique et la peste murine, notre opinion changea le jour où les circonstances nous permirent de relever ces erreurs, tant par l'enquête que par l'expérimentation. Un fait domine l'allure de la peste en Emyrne; la virulence du bacille spécifique et sa conséquence, la contagion directe fréquente d'où dérivent les manifestations pulmonaires plus ou moins étendues. Mais c'est des foyers de peste bubonique que partent ces poussées épidémiques, c'est là où le rat est infecté que chaque année la peste humaine sévit sous tous ses aspects cliniques, et c'est de là que s'enfuient ceux qui vont semer le fléau dans des localités jusque-là indemnes. L'homme est alors aussi réservoir de virus, mais passager, puisque c'est un malade condamné à une mort irrémédiable comme tous ceux qu'il contamine, la peste d'origine humaine paraissant toujours fatale.

Au cours de leurs pérégrinations, des fuyards, combien restent méconnus, meurent en route ou sont recueillis et transportés clandestinement parfois fort loin par des parents qui paient généralement de leur vie ce service ultime rendu à l'un des leurs! Une telle diffusion du bacille pesteux à l'extérieur doit avoir pour conséquence logique l'infection du rat par l'homme; l'apparition d'un foyer, cette fois permanent, de peste

bubonique avec ses complications, en Emyrne, quelques mois après une petite épidémie de pulmonaire importée par l'homme dans une nouvelle région ne s'expliquerait pas autrement ; il est habituel d'y trouver alors des rats pesteux.

Si la prophylaxie de la peste pulmonaire demande des mesures spéciales, parfaitement efficaces et relativement simples puisqu'il suffit d'un isolement rigoureux de tous les contacts, l'importance de la lutte contre le rat, combien plus difficile, ne doit pas être perdue de vue. La peste murine n'a jamais sévi en Emyrne avec intensité ; bien que la chéopis se trouve abondamment sur tous les rats et en toute saison, et entre pour 70 o/o dans la constitution de leur faune, la proportion de rats pesteux est faible ; c'est une des raisons pour lesquelles l'infection murine resta longtemps douteuse. Peut-être les conditions climatériques si favorables à la peste pulmonaire humaine et à la gravité des autres formes sont-elles par contre défavorables au développement des épidémies murines. Nulle part depuis 6 ans on n'a observé d'épidémies massives de bubonique chez l'homme sur les Hauts-Plateaux. Est-ce à dire que la situation ne puisse se modifier ? Quand on songe aux conséquences de quelques cas de peste bubonique, par les complications pulmonaires qui les suivent trop souvent, ce n'est pas sans anxiété que l'on se demande ce qu'il adviendrait si la peste atteignait 25 à 30 o/o de la population murine.

Institut Pasteur de Tananarive.

Bibliographie.

Manaud. — La pathogénie de la pneumonie pesteuse. *Revue d'Hygiène et de police sanitaire*, 1911, p. 1163.

Simond. — L'épidémie de Mandchourie en 1910-1911 et l'état de nos connaissances touchant la transmission de la peste pneumonique. *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1911, p. 646.

Bullet. de l'Off. internat. dhyg. publ. — Travaux de la mission russe en Mandchourie. Epidémiologie et prophylaxie de la peste, t. IV, 1912, sept. 1912.

Bull. de l'Off. internat. d'hyg. publ. — Analyse des travaux de Strong et Teague sur la peste pneumonique, t. V, janv., p. 65.

De Goyon. — L'épidémie de peste à Tamatave de février à mars 1921. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. XIV, 1921, nov., p. 603.

P. Gouzien. — A propos de la peste de Madagascar. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, p. 610.

Ch. Nicolle et Gobert. — Considérations générales sur la peste pulmonaire et sa nature. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunisie*, t. XIII, 1924, juin, p. 212.

TSURUMI. — Recherches sur la peste pulmonaire. *Bull. de l'Off. International d'Hyg. Publ.*, t. XVI, nov. 1924, p. 1369.

J. RENAUD. — Sur une épidémie de peste pulmonaire autochtone au Maroc occidental (avec renseignements bibliographiques). *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XVII, 1924, nov., p. 791.

Prof. RICARDO JORGE. — Remarques à propos de la peste. *Bull. de l'Off. Internat. d'Hyg. Publ.*, t. XVI, mai 1924, p. 592.

FRANCA. — Au sujet de la peste pulmonaire primitive. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XVIII, 1925, janv., p. 16.

M. LEGER. — La peste. Rôle de l'homme dans la conservation du virus. *Paris Médical*, 5 juin 1926, p. 552.

M. LEGER. — La peste au Sénégal de 1914 à 1924. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1926, n° 3, p. 273.

GASTINEL et REILLY. — Le problème de la peste pneumonique. A propos de l'hypothèse de N. VHITE. *Bulletin médical*, 31 juillet 1926.

G. GIRARD. — La contagion et la gravité de la peste pulmonaire en Emyrne (avec index bibliographique sur les travaux parus sur la peste en Emyrne). *Bull. de la Soc. Path. de exot.*, t. XIX, 10 nov. 1926, p. 820.

RAYNAL. — Rapport sur l'épidémie de peste de Diégo-Suarez en 1924. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1926, n° 4, p. 467.

RAYNAL. — Epidémie de peste bubonique de Diégo-Suarez, 1923-1924. Dépistage *post-mortem*. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XIX, 1926, juil., p. 598.

G. GIRARD. — Sur la virulence de la peste murine à Tananarive. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XVII, 1924, juill., p. 525.

G. GIRARD et LEGENDRE. — Premières observations sur les puces de rat des régions pesteuses de Madagascar. *Bull. de la Soc. de Path., exot.*, t. XVIII, nov. 1925, p. 730.

M. L. ROBERT. — Que ce soit dans les communications de GIRARD ou de TOURNIER, dans les observations de M. LEGER ou de M. DUJARDIN-BEAUMETZ qui ont suivi ces communications parues ici depuis un an environ, il semble que le *rôle du froid dans la contagiosité de la peste pulmonaire* ait été passé sous silence. GIRARD, dans son travail d'aujourd'hui y fait enfin, pour la première fois, une brève allusion.

Or, le froid est un facteur qui domine la contagiosité de l'affection. Il est connu, et les relations précédentes l'ont, sans le dire, démontré une fois de plus, que si, en région tropicale chaude, la peste pulmonaire reste le plus souvent localisée dans l'entourage immédiat du malade sans grande tendance à l'extension, elle revêt au contraire, dès que le froid intervient, une contagiosité extrême, volante en quelque sorte.

Au point de vue de l'étude de la contagiosité de la peste pulmonaire, il me paraît donc indispensable de donner, en même temps que les caractères de l'épidémie envisagée, des données

climatiques précises sans lesquelles il ne peut y avoir que conclusions pour le moins incomplètes.

Cette notion, qui résulte des observations faites dans le monde entier suivant les latitudes et les saisons, entraîne au point de vue pratique toute une gamme de mesures, s'étendant des simples mesures d'hygiène rationnelle aux mesures prophylactiques les plus rigoureusement draconiennes.

Madagascar a la mauvaise fortune de voir survenir, de temps à autre, de la peste pulmonaire dans des conditions climatériques différentes : en région tropicale proprement dite, les régions côtières et en région relativement froide, les hauts Plateaux.

Il y a là pour les médecins de la grande île l'occasion de confirmer ou d'infirmer une notion bien simple mais cependant primordiale à mon sens : le rôle du froid dans la contagiosité de la peste pulmonaire.

La lèpre en Guyane française,

Troisième mémoire (suite) (1).

Par V. Labernadie.

En dehors des lésions, ailleurs décrites, la peau et le tissu cellulaire peuvent présenter un certain nombre d'états anormaux que nous avons constatés plutôt dans les formes mixtes avancées.

L'*œdème* est assez fréquent, siégeant surtout aux extrémités, inférieures de préférence ; deux fois nous avons vu des jambes absolument cylindriques, le diamètre de la cheville égalant celui du mollet.

Nous avons pu observer aussi aux membres inférieurs de la *sclérodermie* (4 mixtes, 1 tubéreux) de la glossyskin (3 mixtes dont 1 âgé de 5 ans), de l'ichtyose (7 mixtes, 2 maculeux). Cette dernière lésion était assez fréquente chez les malades avancés de l'îlot Saint-Louis et le docteur Jeansotte a pu constater souvent une anesthésie segmentaire dont les limites coïncidaient avec celles de la zone ichtyosique.

Nous avons pu aussi constater l'état ridé, rugueux ou non, de la peau. Si, le plus souvent, ce symptôme donne une impression morbide nette par l'aspect vieillot qu'elle imprime à la face par exemple, parfois au contraire, la peau à peine chagrinée et

(1) Voir *Bull.* de juillet.

brillante donne, en particulier aux mains, une allure esthétique que ne justifient ni l'hérédité, ni les occupations du malade. Nous avons ainsi vu 11 fois des « doigts de duchesse » sans dystrophies osseuses, plus spécialement chez des femmes et des enfants, le plus souvent atteints de forme mixte.

Quelques malades accusaient une grande fragilité de la peau qui s'excoriait au moindre choc ou frottement. Nous n'avons pas observé de lésions rappelant l'épidermolyse bulleuse (1).

Nous avons rencontré 3 fois un symptôme que nous n'avons jamais vu décrit à propos de la lèpre. Plutôt que de la peau proprement dite, il s'agit de troubles des fibres musculaires adjacentes, d'un manque de tonus, d'une laxité anormale. La peau est pleine mais comme flasque, et, sans faire de plis, est entraînée par la pesanteur. Un tubéreux pur, un mixte avaient le haut de la face en début de masque léonin, tandis que les joues étaient plates et comme pendantes. Un condamné mixte, avait des fesses plates, molles, abandonnées qui reprenaient leur forme normale lors de la contraction volontaire des muscles fessiers ; il avait par ailleurs du steppage.

Parmi les troubles de la *sudation* accusés par les malades, il est difficile de tenir un compte exact de l'hyperidrose sous un climat à hygrométrie aussi élevée (80-90 o/o). Par contre, nous signalerons que 7 mixtes et 1 tubéreux nous ont déclaré que leur transpiration avait nettement diminué. Dans 2 cas (mixtes) ce trouble ne portait que sur une partie du tronc, dans 2 autres (mixtes) il ne siégeait qu'au niveau des macules.

Quelques-uns de nos malades mixtes nous ont dit avoir du refroidissement des extrémités et nous avons pu constater chez une jeune fille de la cyanose. A l'îlot Saint-Louis nombreux sont les mixtes et nerveux du docteur JEANSOTTE qui lui ont déclaré ressentir une impression généralisée de froid. Quelques-uns de ces malades accusaient aussi une démangeaison siégeant en dehors des macules, sur des zones tégumentaires plus ou moins vastes.

L'expression la plus haute des troubles trophiques est *l'ulcère*. Nous n'avons guère observé à Cayenne d'ulcères consécutifs à des tubercules ramollis. Il s'agissait presque toujours d'ulcères consécutifs à des bulles ou survenus dans des zones cutanées d'apparence normale. Ils siégeaient le plus souvent aux extrémités des membres inférieurs de préférence et étaient rarement symétriques.

Aux membres inférieurs, ils revêtaient le plus souvent l'aspect

(1) V. LABERNADIE. L'épidermolyse bulleuse. *Thèse* Bordeaux, 1912.

de *maux perforants* plantaires, plus ou moins térébrants, atteignant quelquefois os et articulations, entraînant les mutilations caractéristiques en même temps que les poussées lymphangitiques et ganglionnaires.

Aux mains, nous les avons vu 3 fois, chez des mixtes avancés, faire des sortes de panaris plus ou moins analgésiques avec mutilations consécutives et, 1 fois, réaliser un cas troublant qu'on pourrait étiqueter maladie de MORVAN, n'étaient l'endémie lépreuse et la présence de maux perforants plantaires.

Etat général. — Abstraction faite des troubles qu'on peut rattacher aux endémies régnant en Guyane, le métis lépreux, comme nous l'avons dit, est en apparence peu atteint dans son état général, surtout l'adulte (1).

Bien qu'il soit difficile de juger l'influence de la maladie sur les troubles menstruels, elle est certaine puisque nous avons vu des règles être suspendues au moment des poussées aiguës et des aménorrhées disparaître sous l'influence du traitement.

Chez les enfants métis, si chargés de tares, il est difficile d'apprécier la part de dystrophie qui revient à la lèpre.

Ce sont les Européens ou les arabes, répétons-le, qui sont le plus gravement touchés par la maladie. Ils deviennent rapidement mixtes, le syndrome cutané se développant avec ampleur tandis que les violentes névralgies qui accompagnent le syndrome nerveux, les troubles trophiques et les impotences qu'il entraîne, minent la santé du malheureux condamné, déjà profondément altérée par le paludisme et l'helminthiase.

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

A) Nous ne signalerons que pour mémoire le *Chaulmoogra* administré soit *per os* en émulsion de STÉVENEL (2) parfaitement tolérée par l'estomac, soit en injection sous-cutanée de collobiase DAUSSE très bien supportée. C'est le seul médicament spécifique dont nous disposions à Cayenne au moment où nous avons commencé à nous occuper des lépreux (2e trimestre 1923) et nous l'avons abandonné trop tôt pour pouvoir juger ses effets, en général si lents.

B) A la même époque, nous disposions de nombreux échantillons de « Lipol » que le professeur DOUMER de Lille avait envoyés

(1) Nous avons cependant connu 2 malades de 20 ans (1 mixte, 1 maculeux) pesant 38 et 30 kg.

(2) STÉVENEL. *Bull. Société Pathologie Exotique*, 10 oct. 1917 et 7 juillet 1920.

à titre d'essai. Cette pommade à base *d'acide élaïérinique* « lipoïde antiseptique et décongestionnant » aurait eu d'excellents effets sur certains lupus, et, par analogie, le professeur DOUMER espérait qu'elle améliorerait aussi certains cas de lèpre. Nous l'avons utilisée sur 11 malades atteints de formes maculeuses mixtes et nerveuses, sans observer la moindre action heureuse.

C) Un peu plus tard, ayant lu les analyses des travaux de CAWSTON (1) aux Indes sur les merveilleux effets de l'*antimoine*, nous reçûmes, après commande, de la maison POULENC un certain nombre d'ampoules d'antimoine pur, en suspension colloïdale, que nous utilisâmes de juillet 1923 à février 1924 sur 30 malades : 10 maculeux, 3 tubéreux, 13 mixtes, 4 nerveux (l'un de ces derniers fut systématiquement traité jusqu'en juin 1924). Voici ce que nous écrivions dans notre rapport annuel de 1923-1924 : « En ne considérant que les 15 malades qui purent être traités régulièrement pendant au moins trois mois consécutifs nous n'avons à enregistrer rien de très favorable.

Le traitement (2 cm^3, deux à trois fois par semaine en injection hypodermique) est très bien supporté : ni diarrhée, ni accès de toux en particulier, mais les lésions furent bien peu influencées.

Les formes tubéreuses et nerveuses, avec ou sans ulcères ne subirent aucune amélioration. Citons le malade R..., libéré, forme nerveuse avec mutilations, qui reçut 49 injections en 11 mois, soit 2 cm^3 en moyenne par semaine, et dont les ulcères et les maux perforants subsistèrent et même apparurent en cours de traitement.

Parmi les formes maculeuses et mixtes 4 furent légèrement améliorées en ce sens que les macules tendirent à s'effacer peu à peu mais sans retour à la coloration et à la sensibilité normales, en particulier chez 4 malades qui reçurent : 82 cm^3 en 4 mois, 114 cm^3 en 5 mois, 120 cm^3 et 144 cm^3 en 8 mois.

En somme, contrairement aux résultats obtenus par CAWSTON, ce sont plutôt les lésions maculeuses qui ont légèrement bénéficié de l'antimoine colloïdal, tandis que ce médicament n'a eu aucune action favorable sur les ulcères. L'état général ne paraît pas influencé cependant, l'aménorrhée de deux maculeuses disparut » (2).

D) Nous n'avons pas manqué d'essayer en son temps l'*épar-*

(1) F. G. CAWSTON. *Brit. med. J.*, juillet et déc. 1920, pp. 76 et 855; *J. trop. Med. a. Hyg.*, t. XXV, 1922, p. 27.

(2) TOURNIER a eu d'excellents résultats avec un sel d'antimoine, le Kermès, absorbé *per os (Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, p. 761.

séno dont la découverte fut entourée de communications retentissantes.

Nous n'avons pu continuer longtemps nos injections intramusculaires sur 58 malades (18 maculeux, 2 tubéreux, 38 mixtes) que nous avions alors en traitement, tant les injections étaient douloureuses. Disons cependant que deux petits malades (3 et 6 ans) supportèrent très bien les doses semi-hebdomadaires de 5 cg.

Chez l'adulte la dose de 0,12 nous a paru forte et avec 0,24 nous avons eu l'accident suivant. Un malade de race blanche, porteur depuis très peu de temps d'une seule macule fauve anesthésique sur la cuisse, très désireux de guérir, soumis aux éthers éthyliques de Chaulmoogra trop lents d'effet à son gré, nous demanda d'employer sur lui ce nouveau médicament à doses progressives. Une première injection de 0,12 est très bien supportée. Trois jours après, nous injectons 0,24. Pendant qu'il se rhabilllait notre malade s'évanouit. Il revient facilement à lui mais reste ensuite au lit quatre jours avec douleurs névralgiques, asthénie, fièvre et diarrhée. Le sixième jour, il reprenait, normal, ses occupations.

Chez un jeune malade mixte, la première piqûre avait été suivie d'un peu de fièvre et d'une éruption herpétique sur les lèvres, phénomènes auxquels nous n'avions pas attaché d'importance. Nous continuons les injections (4 fois 0,12) et une macule hypérémique apparaît sur la fesse gauche. Après un mois de repos nous reprenons le traitement (4 fois 0,12) et constatons avec plaisir que la percussion des os longs n'est plus douloureuse. Le mois suivant, après la 4e piqûre, survient une poussée généralisée de macules hypérémiques sur le tronc, et les membres et un zona thoracique.

Chez une jeune mixte, après la 6e injection à 0,12, apparition de nappes hypérémiques vernissées sur les mains et le tiers inférieur des avant-bras.

Chez une autre mixte, après 6 injections apparition de taches hypérémiques sur le visage, avec douleur névralgique des os de la face.

Chez une autre mixte, malgré 6 injections les bulles continuent à apparaître sur la face dorsale des pieds et après 6 nouvelles injections des taches hypérémiques apparaissent sur les jambes.

Chez quatre autres, des macules, des bulles, des zones anesthésiques, des panaris apparaissent en cours de traitement.

Peut-être n'avons-nous pas employé des doses assez fortes, mais la douleur, l'empâtement consécutifs aux piqûres obli-

geaient à les espacer et nous n'avons que rarement pu en donner plus d'une par semaine.

Signalons enfin que deux malades mixtes ont paru quelque peu améliorés : chez l'un d'eux, après 6 injections les taches hypochromiques fonçaient et la percussion des os longs était moins douloureuse ; chez l'autre, métis très clair, la couleur fauve des taches s'atténuait.

E) Ce n'est qu'avec les *éthers éthyliques de Chaulmoogra* que nous avons eu l'impression d'avoir enfin en mains un médicament en général bien supporté par les malades et quelquefois très actif vis-à-vis de la maladie, malgré le fréquent et déplorable manque d'assiduité des lépreux.

Absorbé *per os* en capsules glutinisées, ou seul ou associé aux injections, ses effets nous ont paru peu appréciables et cette forme thérapeutique est vraiment trop onéreuse pour être employée soit systématiquement soit pour garder en mains des malades qui temporairement ne peuvent ou ne veulent subir d'injections. De ce point de vue tactique, l'émulsion STÉVENEL *per os* est préférable.

En injections intramusculaires, une ou deux fois par semaine, nous avons employé l'Hyrganol (POULENC) sur presque tous nos malades, de mars 1924 à fin décembre 1925 (1), aux doses si possible progressives de 2 à 4 cm^3 chez les enfants au-dessous de 10 ans, de 3 à 5 cm^3 chez les adolescents et les adultes. N'ayant en stock que de l'hyrganol iodé c'est à notre avis du fait de l'iode, non des éthers, que nous n'avons pu élever la posologie, car des doses de 6 à 7 cm^3 d'hyrganol pur, dont nous avons eu quelques échantillons à la fin de notre séjour, ont été bien tolérées par des adultes.

C'est aussi à l'iode que sont dues les réactions douloureuses et inflammatoires du muscle fessier qui surviennent de temps en temps chez la plupart des malades mais sans jamais aller jusqu'à la suppuration.

Par contre c'est aux éthers éthyliques eux-mêmes qu'il faut attribuer l'espèce de choc que subissent parfois les divers malades, immédiatement après l'injection : quintes de toux souvent très violentes et lipothymie. Cet incident n'est lié ni à une constitution particulière au malade, ni à une des formes de la maladie, mais tout simplement au fait que l'injection a été poussée par mégarde dans un nodule, reliquat inflammatoire, donc vascularisé, d'une piqûre précédente. Le choc est dû à la pénétration

(1) A ce moment 80 malades étaient en traitement à peu près régulier.

massive du médicament dans une veinule (1) congestionnée, dilatée par l'action irritante locale de l'iode.

Chez 2 malades, après 3 et 6 injections de 4 cm³ d'hyrganol iodé, sont survenues aux paumes des taches fuligineuses qui disparurent spontanément quelques semaines après sans interruption thérapeutique. A signaler que quelques injections d'éparséno avait précédé ce traitement.

Plus grave pour le physique et le moral sont les crises aiguës que nous avons pu constater 7 fois (2 maculeux anciens, 5 mixtes) sur une centaine de malades, au cours et à notre avis sous la dépendance du traitement par l'hyrganol iodé (1). Sans que rien le plus souvent permette de le prévoir, des formes restées jusque-là torpides ou lentement progressives, en tout cas parfaitement tolérantes vis-à-vis du médicament, s'enflamment brusquement : éruption de taches ou nappes hypérémiques, turgidité des tubercules, congestion des muqueuses, poussées ganglionnaires, œdème des extrémités, mauvais état général, rarement névralgies ou suspension des règles. Une fois, la crise, d'intensité médiocre, fut suivie de zona thoracique (2).

Malgré ces incidents et accidents les éthers éthyliques de Chaulmoogra ont, en général, une influence incontestablement heureuse sur les lésions lépreuses. Peu après l'institution du traitement dans les formes maculeuses et mixtes, les épistaxis diminuent ou sont supprimés, les bulles cessent d'apparaître, les ulcères s'améliorent, les macules se modifient lentement mais progressivement, les lésions nerveuses n'augmentent plus, restent au moins stationnaires, l'état général paraît meilleur et les aménorrhées disparaissent.

Mais médecins et malades doivent faire preuve de patience et de constance car l'action thérapeutique est bien infidèle. Si dans quelques cas heureux, maculeux en particulier, on a quelquefois l'impression de la guérison et si, chez de rares mixtes, les lésions cutanées disparues, les symptômes nerveux semblent se fixer et même rétrocéder, par contre, dans d'autres cas, malgré l'assiduité, le bon esprit du malade, tous les efforts restent vains (3) et les lésions demeurent inchangées à moins même que la maladie ne progresse inexorablement.

Encore existe-t-il toujours la menace d'une poussée aiguë qui ferait perdre en quelques jours le peu de résultats acquis.

(1) Baujean a observé les mêmes effets au cours d'injection intraveineuses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, nº 1.

(2) Voir plus haut des faits analogues dus à l'éparséno.

(3) Baujean (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, nº 1) a observé la même variabilité des effets des éthers éthyliques de Chaulmoogra.

CONCLUSIONS

Nous ne résumerons pas ici notre étude mais nous attirerons simplement l'attention du lecteur sur quelques points particuliers :

I. On peut estimer que la population vivant en Guyane est atteinte de lèpre dans la proportion de 2,5 o/o.

II. Le nombre des condamnés européens ou arabes atteints durant leur séjour en Guyane est une nouvelle preuve de la contagiosité de la maladie, qui ne paraît d'ailleurs nullement héréditaire chez les métis.

III. La contagion (familiale, domestique, scolaire) a lieu par contact prolongé ou souvent renouvelé avec des malades. La maladie se déclare chez les condamnés jouissant d'une demi-liberté, après un séjour d'au moins 6 ou 7 ans; chez les enfants métis on a pu observer des incubations inférieures à 3 ans.

IV. On n'observe pas de prodromes absolument significatifs.

V. La rhinite lépreuse est un symptôme tardif et la recherche du bacille de HANSEN dans le mucus nasal est vaine pour le diagnostic précoce.

VI. La première macule dyschromique et anesthésique (point d'inoculation ?) siège le plus souvent à la face, moins souvent sur les extrémités des membres, plus rarement ailleurs.

VII. L'évolution de la maladie est progressive, plutôt lente chez le métis, plutôt rapide chez le condamné européen ou arabe. Elle débute par une période maculeuse, puis l'apparition des symptômes nerveux et trophiques complète plus ou moins tard le tableau clinique, enfin, plus ou moins tôt, les symptômes cutanés peuvent régresser et la maladie revêtir le type nerveux ou trophique.

Nous ne sommes pas d'ailleurs éloignés de penser que la lèpre est une maladie essentiellement mixte, la dyschromie et l'anesthésie de la première macule prouvant déjà l'atteinte nerveuse. Dès la période maculeuse la percussion douloureuse des os longs, l'alopécie du tiers externe du sourcil, l'irritabilité du nerf cubital sont quelquefois observables.

VIII. Les lésions des muqueuses sont tardives ou symptomatiques de poussées aiguës.

IX. L'exploration au cou des branches sous-cutanées du plexus cervical superficiel montre souvent une hypertrophie dont la fréquence vient immédiatement après celle du cubital.

X. *Traitement.* — L'antimoine colloïdal nous a paru très peu actif et l'éparséno dangereux. Les éthers éthyliques de Chaul-

moogra nous ont donné, en général, de bons résultats, mais leur effet est inconstant et sans rapport avec les formes cliniques. L'addition d'iode à ce produit nous a paru défavorable, provoquant une irritation du tissu musculaire dont la congestion peut en outre faciliter une absorption massive des éthers et un choc consécutif. Enfin l'iode ne peut qu'aggraver les crises aiguës dues aux éthers.

XI. Aussi peu actif que soit l'antimoine, aussi infidèles que soient les éthers de Chaulmoogra, ils ont cependant l'avantage mis discrètement, gratuitement, aimablement à la disposition des malades d'attirer ces honteux et de les fixer moralement dans la clientèle d'un laboratoire-dispensaire spécialisé.

Une nouvelle réglementation administrative s'impose en Guyane : il faut réformer le décret CARNOT, transformer les léproseries en villages agricoles avec hôpital annexé et surtout autoriser les lépreux à venir librement au dispensaire.

Alors, malgré les défections inévitables, le nombre des consultants ira croissant et permettra de tenir à jour de nombreuses fiches, de multiplier les observations, de décrire la chronologie, l'évolution, la transformation des divers symptômes, de préciser les statistiques, d'examiner systématiquement les nourrissons, d'instituer des traitements précoces et surtout, puisque la thérapeutique a encore des effets insuffisants, d'organiser par la persuasion l'éducation du public, la prophylaxie de cette maladie transmissible donc évitable, tare injuste de cette colonie si méconnue, si riche d'avenir cependant, la Guyane française, cette belle et riche délaissée.

Pseudo-dengue ou fièvre rouge congolaise,

Considérations générales sur les fièvres éruptives tropicales.

Par G. LEFROU

Les récentes communications de LEGENDRE (1), SULDEY (2) viennent d'attirer l'attention sur la dengue africaine. Comme contri-

(1) J. LEGENDRE. La dengue Ouest-Africaine. *Presse Médicale*, n° 64, 11 août 1926 ; Au sujet de la dengue Ouest-Africaine. *Bull. Path. Exot.*, n° 4, 13 avril 1927.

(2) SULDEY. La dengue au Soudan. *Bull. Path. Exot.*, 8 déc. 1926 ; Stegomyia et Phlébotome, Bamako, Soudan, *ibid.*, 8 juin 1927.

bution à cette question, nous croyons devoir apporter le travail suivant, ayant comme point de départ, les observations recueillies l'an passé, pendant notre séjour à Pointe Noire et à Mavouadi A. E. F., comme chef du service médical du chemin de fer Congo-Océan.

I. *Observations.* — Le premier cas intéressant survint en février 1925 et concerne une Européenne, femme d'un agent du chemin de fer, habitant sur le tracé à 50 km. de Pointe-Noire. Au moment de s'embarquer sur le paquebot pour la France, elle eut brusquement, le matin du départ, une éruption généralisée, qui fut qualifiée de rougeole par le médecin du bord qui, de ce fait, lui refusa l'embarquement. Or, l'examen ultérieur montre d'abord une disparition rapide en 48 heures de l'éruption sans desquamation, et l'interrogatoire établit que cet exanthème était apparu brusquement, après quelques jours de malaises indéfinis, sans aucun catarrhe oculo-nasal-laryngé, ni angine.

Une vingtaine de jours après ce premier cas, un Européen venant de la même région fut soigné à Pointe-Noire pour des symptômes identiques. Dans la suite étant parti à Mavouadi, à 60 km. de Pointe-Noire, nouveau centre du chemin de fer, nous pûmes, jusqu'en juillet 1926, enregistrer dans cette région particulière, nommée le Mayombé, une vingtaine de cas dont notre propre observation. Tous ces cas furent à peu près semblables et dans l'ensemble la description de la fièvre éruptive qui nous occupe peut être donnée comme il suit.

La maladie débute par de la courbature assez accentuée, avec une certaine asthénie rendant le travail particulièrement pénible. La céphalée est minime, et il y existe quelques malaises gastriques également légers. La fièvre accompagnant ces symptômes, dans les quelques cas où elle fut prise, une dizaine de cas, dont le nôtre, est modérée, restant dans les environs de 38,5 même le soir. Le pouls n'a donné lieu à aucune remarque particulière.

Après deux à trois jours de courbature, la maladie donne brusquement sa signature par l'apparition d'une éruption polymorphe, en général mobilliforme, disséminée sur toute la surface du corps y compris le visage. Ces petites taches rouges, plus ou moins confluentes, disparaissent à la pression du doigt et surviennent si rapidement, le matin au réveil en général, qu'il est bien difficile d'en déterminer le point de départ. Cet exanthème est d'intensité variable, mais toujours très net. Très accusé dans certains cas, dont notamment le premier, il le fut moins dans d'autres.

Jamais il n'y eut d'enanthème. Dans un cas, il y eut une

tuméfaction des ganglions rétro-auriculaires et cervicaux. Dans les autres, malgré une recherche minutieuse de ces adénopathies, à cause même de l'importance donnée à ce signe dans la rubéole, il n'a pas été possible d'en déceler.

L'éruption accompagnée toujours par la fièvre dure peu ; en deux ou trois jours, 48 heures en moyenne, elle disparaît et avec elle tous les autres symptômes. Il n'y a aucune desquamation.

La convalescence est rapide, l'affection dure cinq à sept jours et l'état général redevient ce qu'il était avant. Aucune rechute au cours de l'année d'observation n'a été constatée.

Telle est la maladie observée, affection excessivement bénigne comme on le voit et qui n'a donné lieu à aucune complication.

En dehors de ces cas survenus chez des Européens, il est important de relater une observation à peu près semblable concernant un malade noir de l'hôpital indigène Il s'agissait d'un ouvrier spécialiste, originaire de la région qui, entré à l'hôpital pour une courbature fébrile très modérée, présenta, quelques jours après, une éruption de petites taches maculo-papuleuses tranchant très nettement sur le tégument noir. En 24 h. éruption et courbature disparurent.

Ce cas nous intéressa beaucoup, car il établissait une filière entre la maladie chez les Blancs et celle chez les Noirs. Malheureusement, jamais nous n'en observâmes d'autres, mais ceci peut s'expliquer aisément, d'une part, par le fait que les autres travailleurs noirs, tous très primitifs, ne venaient pas consulter pour une affection aussi bénigne, d'autre part, par la difficulté de saisir, juste à la visite, sur un tégument noir, une éruption aussi éphémère sans caractère spécial.

Ces affections furent qualifiées de rubéole dans nos rapports médicaux de l'époque, mais ce diagnostic nous intrigua toujours. A Brazzaville, pendant trois ans, nous n'avions jamais entendu parler d'une telle maladie. Nous nous souvenions seulement qu'un administrateur de Sibiti (250 km. de Pointe-Noire) avait été évacué de son poste, convalescent de rougeole. Or l'interrogatoire avait montré qu'il n'y avait eu aucun catarrhe naso-laryngé bronchique. Il s'agissait donc d'une infection rubéoliforme.

D'où venait et quelle était cette rubéole de la région ?

Malheureusement isolé dans la brousse, nous ne pouvions faire aucune recherche bibliographique. Nous ne connaissions ni la question de la dengue africaine, ayant en tête pour la dengue la symptomatologie classique, ni celle des fièvres clima-

tiques disparues de la nosologie exotique moderne. Nous ignorions complètement le mémoire de CLAPIER (1) signalant dans l'Oubangui des fièvres éruptives semblables.

L'esprit mal orienté, nous avons négligé les examens hématologiques, qui auraient pu être intéressants, surtout avec la notion de spirochétose qui nous était familière.

Les récentes communications de SULDEY et LEGENDRE ont vivifié nos souvenirs. Après étude et revision de nos notes nous considérons que la question de la fièvre éruptive congolaise observée se pose sous un autre jour.

II. — *Discussion nosologique sur la rubéole et la dengue en pays tropical.* — S'agit-il de rubéole, de dengue africaine ou de toute autre maladie ?

La rubéole, d'après les traités classiques, est une fièvre éruptive, contagieuse, épidémique comportant : une période d'invasion de très courte durée, quelques heures à quelques jours, avec de l'embarras gastrique, une légère courbature et une fièvre modérée 38,5 en moyenne ; une période d'éruption caractérisée par un exanthème polymorphe surtout morbilliforme et un enanthème très peu accusé. Le plus souvent, comme signes typiques, on observerait une tuméfaction des ganglions rétro-auriculaire et cervicaux. L'éruption dure en moyenne quatre jours et avec elle les autres symptômes disparaissent aussi.

La dengue est une maladie épidémique contagieuse, caractérisée par un début brusque, avec fièvre montant rapidement à à 39°, 40°, un embarras gastrique plus ou moins accusé et un syndrome pathognomonique consistant en douleurs musculo-articulaires très vives et une céphalalgie excessivement pénible. Deux à trois jours après, survient une éruption polymorphe éphémère qui est suivie en général d'une rémission de la fièvre et des phénomènes douloureux. Ce calme dure peu, un deuxième paroxysme fébrile ne tarde pas à survenir avec réapparition des douleurs musculo-articulaires et d'une seconde éruption également polymorphe. En deux ou trois jours, tous ces symptômes s'atténuent et il se fait une desquamation plus ou moins nette.

La maladie dure cinq à huit jours, mais les rechutes sont très fréquentes.

Si l'on considère ces descriptions types, la rubéole et la dengue sont bien faciles à différencier. En dehors de l'allure générale de la maladie, il faut rappeler le critérium de DIEULAFOY : « En fait de fièvres éruptives, ce sont les symptômes de

(1) CLAPIER. Endémicité sur l'Oubangui de fièvres rappelant la dengue, *Ann. Méd. et Pharm. col.*, n° 1, 1921.

la période d'invasion, bien plus que l'éruption, qui donnent à la maladie ses caractères spécifiques », donc angine de la scarlatine, catarrhe oculo-nasal-laryngé de la rougeole, douleurs musculo-articulaires de la dengue.

Par conséquent, à s'en tenir là, la maladie observée ne serait pas de la dengue, mais serait-ce pour cela de la rubéole ?

En analysant les manifestations de l'affection congolaise, on voit qu'il y a des caractères différentiels.

Il n'y eut pas à proprement parler d'épidémie. Malgré la vie commune du poste de Mavouadi, où il y avait 12 Européens, la contagion fut minime et cela en dehors de tout isolement. S'il y eut 4 cas au poste, dont le nôtre, ils survinrent les uns après les autres, bien après la période de vingt et un jours, considérée comme chiffre extrême du temps d'incubation. Les cas se sont échelonnés, au cours des différents mois, chez les Européens habitant le long du tracé à l'orée de la forêt ou dans la forêt elle-même. L'influence sylvestre (vraisemblablement par sa faune), est très nette, car à Pointe-Noire, en savane, nous n'avons observé aucun cas. En dehors de recherches particulières, il faut signaler l'existence des culex et stegomyia, notamment sur les rives des marigots bordant la voie ferrée. Nous-même, allant voir les malades, nous restâmes longtemps indemne, quand un beau jour, après une courbature très accusée, l'éruption, clef du malaise, apparut.

Certains Européens, isolés sur les chantiers, n'ont d'abord pas fait appeler le médecin, attribuant la courbature à un accès palustre plus ou moins franc. L'éruption infirmait le diagnostic, en donnant celui de rubéole.

Dans l'allure clinique de la maladie, il faut noter la courbature et l'asthénie plus accentuées qu'elles ne le sont, en général, dans la rubéole et aussi le mode d'éruption. Dans la rubéole, l'éruption, la fièvre et la courbature sont le plus souvent contemporaines et l'exanthème peut être le seul signe qui attire l'attention. Dans les cas observés, la période d'invasion fut toujours très nette. Jamais l'éruption ne fut la première manifestation de la maladie, mais elle survint toujours comme signature de la courbature. Il y a lieu de signaler aussi l'absence d'enanthème, et le fait que nous n'avons rencontré qu'une seule fois l'adénopathie cervicale donnée comme caractéristique. Il est vrai que certains auteurs n'ont trouvé ce signe que dans les rubéoles infantiles.

Enfin, contre le diagnostic de rubéole, il faut faire entrer la notion épidémiologique importante, de l'absence d'épidémies de rubéole, rougeole, scarlatine signalées en A. E. F. On sait,

comme sont intriquées en France, dans leur mode d'apparition, toutes ces fièvres éruptives, et il est bien curieux de constater que, jusqu'ici, aucune de ces maladies ne soient apparues au Congo, d'autant plus, qu'évoluant sur un terrain neuf, leurs manifestations ont chance d'être apparentes et vraisemblablement graves. Il suffit de rappeler que la rougeole importée, il y a une cinquantaine d'années, aux îles Fidji, a enlevé d'un seul coup la moitié de la population.

La rubéole écartée comme diagnostic de la maladie congolaise, il faut éliminer aussi les affections semblables : quatrième maladie de DUKE, cinquième de TEISSIER, roséole saisonnière de TROUSSEAU. De même il n'y a point lieu d'envisager des érythèmes rubéoliformes d'origine digestive, les malades n'ayant eu aucun trouble digestif.

La question rubéole réglée, il faut en revenir à la dengue, car son diagnostic est beaucoup plus compliqué que ne le supposent les descriptions classiques, et il y a loin des cas types à la réalité.

Si l'on se reporte aux différentes publications relatant des épidémies, on voit que les auteurs ont appelé dengue une affection très protéiforme dans sa modalité. Et comme le dit REBOUL (1) : « On ne peut qu'être impressionné par les différences que présentent les très nombreuses relations d'épidémies de dengue publiées depuis un siècle ».

Les symptômes sont si différents que la dengue porte en français 21 noms, en anglais 15, et dans toutes les langues 105 (VAN DU BURG) d'après VASSAL et BROCHET » (2).

Les douleurs musculo-articulaires données comme pathognomoniques n'existent plus dans l'épidémie de dengue qui survint en Indo-Chine à bord de *la Manche* et qui donna lieu à une étude de VASSAL et BROCHET. Les malades se plaignaient « à peine de courbatures » et il n'y avait aucune éruption, ni énanthème, le quart des malades n'ont fait qu'un paroxysme fébrile et il n'y eut aucune récidive.

L'épidémie de dengue qui aurait sévi à Hanoï en 1907 aurait été caractérisée d'après l'étude du docteur DEGORCE « par la faible intensité ou l'absence de douleurs dans les membres, la légèreté ou même l'absence d'exanthème du début, un énan-

(1) REBOUL. Art. Dengue, *in Traité de Path. Exot.*, de GRALL et CLARAC, t. III.

(2) Y. VASSAL et A. BROCHET. La dengue en Indo-Chine, épidémie à bord de *la Manche* en 1907, *Arch. de Méd. et Pharm. col.*, 1908, p. 547. Dans son article, REBOUL donne 34 noms.

thème du voile du palais et du fond de la gorge, des vomissements ou nausées, une éruption terminale prurigineuse qui a souvent fait défaut et le prompt rétablissement du malade ».

Bideau (1), à propos d'une épidémie de dengue, survenue en octobre 1924, à bord de l'*Antarès*, pendant la traversée de Dakar à Bahia, signale bien les douleurs musculaires caractéristiques, mais les éruptions ont été très inconstantes et il n'y a eu qu'un seul accès fébrile.

En Syrie, d'après de Brun (2), particulièrement bien placé pour traiter l'étude de cette maladie, la dengue est d'allure très variable. La rémittence s'observe très rarement, et pendant l'épimie de 1902, il n'y eut aucune éruption. L'engorgement ganglionnaire, regardé comme caractéristique de la rubéole, peut exister aussi dans la dengue.

Corre (3) et plus récemment Joyeux (4), dans leur description de la maladie, disent qu'il peut exister une adénite surtout marquée aux ganglions cervicaux postérieurs épitrochléens et inguinaux. Les auteurs américains (5) considèrent aussi l'adénopathie comme un signe constant dès le début.

Dans certains cas la dengue et la fièvre jaune peuvent présenter les mêmes symptômes initiaux. Suldey (*loco citato*) donne comme diagnostic différentiel, l'absence d'albuminurie dans la dengue, contrastant avec l'albuminurie précoce et typique du typhus amaril. Si ce signe a de la valeur, il faut bien savoir aussi que l'albuminurie n'est pas une complication rare de la dengue. De Brun dit que l'albuminurie était très abondante pendant l'épidémie de Syrie de 1905, et plus anciennement Corre décrivait l'albuminurie comme complication normale de la dengue. Par ailleurs, les anciens auteurs se préoccupaient déjà de différencier les fièvres jaunes des fièvres climatiques, en recherchant l'albuminurie; mais comme le dit Grall (6) « ils se sont trompés partiellement en disant que l'albuminurie obligatoire dans la fièvre jaune, ne s'observait pas dans le climatisme ». Dans la dengue soudanaise, Suldey constate bien le syndrome doulou-

(1) Bideau. *Arch. de Méd. et Pharm. navales*, n° 2, 1925.

(2) De Brun, de la faculté de Beyrouth. La dengue, *in Nouveau traité de Médecine*, Masson, éditeur, 1925.

(3) Corre. *Traité clinique des maladies des pays chauds*, Paris, 1887.

(4) Joyeux. *Précis de médecine coloniale*, Paris, 1927.

(5) La dengue, par MM. Siler, Milton, Hall, Parker, Hitchen. *The Philippine Journal of sciences*, janvier-février 1926; analysé par Suldey dans *Ann. Méd. et Pharm. col.*

(6) Grall. *Traité pratique de pathologie exotique.* Parapaludisme et fièvres des pays chauds, Paris, 1911.

reux musculo-articulaire pathognomique mais « la fièvre, ni l'exanthème ne constituent de signes absolument constants, les réactions cliniques de la maladie pouvant être aussi bien éruptives apyrétiques que fébriles non éruptives ».

LEGENDRE (*loco citato*) décrit la dengue de la Haute-Volta comme se manifestant par de la courbature généralisée, ou des algies, une fièvre qui procède par poussées, une éruption le plus souvent morbilliforme très inconstante. Il signale que, ni dans la dengue indo-chinoise, ni dans la phlébotomiase du Levant, ni dans la maladie centre-africaine, il n'a observé la rémission d'un à trois jours que continuent à décrire les traités de pathologie exotique. Par contre, les rechutes sont la règle.

Dans la dengue à Dakar, d'après le cas dans lequel GUILLET (1) a trouvé un spirochète, le malade a présenté le symptôme typique de douleurs musculo-articulaires, mais l'éruption était absente, et il y a eu une rechute.

Si les descriptions cliniques de la dengue sont si diverses par contre une allure générale est bien commune aux différents types, c'est l'épidémicité massive et rapide.

Toutes les épidémies nautiques sont particulièrement remarquable à cet égard. Sur *La Manche*, en 1907, BROCHET et VASSEL signalent 94 cas sur 108 hommes d'équipage. Pour l'*Antarès*, en 1923, BIDEAU compte 85 malades sur 97 hommes et sur l'*Ango*, paquebot des Chargeurs, 55 hommes sur 56.

A terre, l'expansivité est moins considérable, mais le caractère épidémique existe toujours. LEGENDRE, à propos de la dengue dans la Haute-Volta, dit qu'à Ouagadougou, sur 60 Européens 30 ont été atteints de dengue, de fin juin au début de décembre.

Le diagnostic de la dengue est encore plus difficile, si l'on fait rentrer en ligne de compte la fièvre à phlébotomes ou de trois jours caractérisée par de la courbature fébrile sans exanthème et la fièvre de 7 jours qui serait le plus souvent ictérigène.

L'étiologie particulière de la dengue n'éclaire guère la question. Le culex, d'abord incriminé, parce qu'il peut transmettre expérimentalement la dengue, ne serait pas l'insecte vecteur dans la nature, seul interviendrait le stégomyia. Cependant dans la dengue soudanaise, SULDEY incrimine le phlébotome.

Dans les épidémies nautiques le mode de contagion est encore plus obscur. A bord de *la Manche*, en 1907, il n'y avait d'après VASSAL et BROCHET, exclusivement que des Culicides. Sur *l'Anta-*

(1) GUILLET. Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humaine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, nov. 1926.

rès en 1924, Bideau écrit que les culex et les anophèles ont disparu après 48 h. de mer et que l'affection a semblé être contagieuse à la façon de la grippe.

Par ailleurs, si, comme le dit de Brun « la dengue sévit sans distinction de sexe ou de race » il faut noter que Vassal et Brochet signalent que les 32 Annamites de l'équipage de *la Manche* ne présentèrent aucun cas, alors qu'il y eût 94 malades sur 108 Européens.

La pathogénie de la dengue, quoique commençant à s'éclaircir n'est pas complètement élucidée. A la suite de l'observation de Couvy qui en 1920 a trouvé des spirochètes dans le sang des malades, les recherches sont orientées vers les spirochétoses. Cette notion a été confirmée par certains observateurs, infirmée par d'autres ; nous avons déjà dit que Guillet à Dakar avait trouvé un spirochète chez une malade atteinte de dengue.

III. *Taxinomie et diffusion de la maladie observée au Congo.* — Les considérations précédentes étant faites, quel nom doit-on attribuer à la maladie que nous avons observée. Suldey dit que la dengue soudanaise a été confondue avec la rougeole et avec la rubéole et Legendre émet l'opinion que la dengue à stégomyia est une affection extrêmement répandue en Afrique Occidentale et Equatoriale. Clapier (1) qui a observé en Oubangui une affection semblable à la nôtre intitule son mémoire « Endémicité sur l'Oubangui d'une fièvre rappelant la dengue ». Il la résume ainsi : « Etat fébrile léger, précédé de courts prodromes douloureux, mobiles, persistant pendant la durée de la maladie et se localisant volontiers aux points d'insertions tendineuses, éruption rubéoliforme se généralisant en trois jours, asthénie cérébrale très accentuée, augmentation souvent constatée des mononucléaires. Pronostic très bénin ; convalescence lente ou rapide ».

Il y a lieu de remarquer immédiatement, que si Clapier parle de phénomènes douloureux, on constate à la lecture des observations publiées que ceux-ci sont loin d'avoir le caractère pathognomonique des douleurs musculo-articulaires de la dengue type. Avec un peu de bonne volonté. les douleurs signalées pourraient être retrouvées dans nombre d'accès palustres. En somme, ce qui fait la spécificité de la fièvre de l'Oubangui ou de celle du Mayumbé, c'est l'éruption rubéoliforme accompagnée de courbatures plus ou moins accusée. Clapier n'a observé qu'une dizaine de cas, mais, d'après des témoins, on observait la maladie au cours de tous les mois de l'année. Comme étiolo-

(1) Clapier, *Annales Méd. et Pharm. col.*, n° 1, 1921.

gie, outre l'existence des culex et stegomyia, faune banale de la colonie, on rencontrerait dans cette région de l'Oubangui des phlébotomes. D'après sa documentation : « l'affection est loin de se manifester uniquement dans la capitale de l'Oubangui. Il y a déjà longtemps le docteur BENJAMIN a signalé la dengue à N'Delé, au seuil du Soudan, à l'extrême nord de la colonie de l'Oubangui-Chari; ARCHIBALD décrit au Soudan Anglo-Egyptien, une fièvre de 7 jours qu'il rapproche de la dengue, ce qui établit la liaison des foyers de cette maladie à travers toute l'Afrique septentrionale. Si nous passons au Sud de Bangui, nous avons connaissance de cas survenus à Libengué (Congo belge) sur l'Oubangui à Dougou ; en 1914 le docteur OUZILLEAU dit, dans un rapport, qu'il est atteint d'une fièvre éruptive rappelant la dengue, nous-même avons contracté la maladie au voisinage de l'équateur ».

La fièvre éruptive en question atteindrait aussi les indigènes. « Au cours de nos tournées dans quelques villages nous avons vu, sans pouvoir les observer longtemps et les suivre, d'assez nombreux enfants et quelques adultes présenter de la fièvre et une éruption papuleuse disséminée; ces cas, nous ont fait penser à la maladie décrite à Brazzaville par KERNEIS, chez l'enfant, sous le nom de likoutombo et pour laquelle il constate des différences avec la rougeole et des analogies avec la rubéole. »

Discutant le diagnostic de l'affection observée, CLAPIER écarte aussi celui de rubéole pour les raisons suivantes :

« 1° Le symptôme douleur est beaucoup plus marqué et plus prolongé que dans la rubéole ;

« 2° Dans la rubéole moyenne, l'éruption se généralise en quelques heures; ici, elle s'établit régulièrement en deux et trois jours ;

« 3° Les macules de la rubéole sont entourés d'un anneau blanc que nous n'avons jamais trouvé, notre attention ayant été attirée sur ce point ;

« 4° La rubéole frappe surtout les enfants et tous nos malades sont des adultes. »

La première remarque nous a aussi frappé, mais nous n'avons point observé les douleurs tendineuses. CLAPIER, ayant en vue la dengue, cherchait les phénomènes douloureux pathognomoniques ; au contraire, orienté sur la rubéole, nous cherchions des adénopathies que nous n'avons point trouvé non plus. Dirigé sur la dengue, nous aurions vraisemblablement constaté dans certains cas, des phénomènes douloureux plus accusés, mais ce qui est important à mettre en relief c'est que, ni dans nos observations, ni dans celles de CLAPIER, le syndrome dou-

loureux n'a primitivement attiré l'attention. C'est l'éruption qui constitue la maladie et non les douleurs musculo-articulaires comme dans la dengue. Quant aux trois autres remarques, nous n'y souscrivons guère, car en milieu militaire, chez des adultes par conséquent, nous avons toujours vu la rubéole, traduite par un evanthème très polymorphe différent d'un malade à l'autre.

La rubéole éliminée, CLAPIER rapproche la maladie des fièvres climatiques, en prenant comme base, la description du *Traité de pathologie exotique* de GRALL.

A lire les anciens auteurs maritimes, que nous avons consultés avec beaucoup d'intérêt, à la bibliothèque si riche dans ce genre de livres de la vieille Ecole de Médecine Navale de Brest, il semble que GRALL, écrivant en 191 , ait voulu, dans sa qualification de fièvres climatiques, concilier les notions anciennes et modernes de pathologie tropicale, car il y fait rentrer à peu près toutes les fièvres tropicales de courte durée. Or par fièvre climatique, définit le mieux CORRE : « Il faut entendre les maladies qui paraissent dues à l'action exclusive ou tout au moins prédominante des modifications météorologiques, température, humidité, pression atmosphérique, phénomènes électriques ». En somme, les fièvres climatiques rentrent dans l'étude de la mésologie ou science de l'influence des milieux, si chère aux anciens auteurs.

Etant donnée l'imprécision de la classification du climatisme, nous n'essaierons point de faire rentrer la fièvre éruptive du Congo dans ce cadre; car ce serait faire de la bien mauvaise nosologie. Par ailleurs, nous ne voudrions nullement adopter pour l'affection décrite, le nom *de dengue africaine ou congolaise.* A défaut d'agent spécifique particulier ou d'étiologie précise, si en médecine on veut s'entendre, il faut appeler dengue une maladie fébrile le plus souvent éruptive caractérisée à la période d'invasion par des douleurs musculo-articulaires violentes. L'épidémicité massive est presque la règle et les rechutes sont très fréquentes. En prenant comme critère la période d'invasion, on revient en clinique aux dogmes nosologiques de TROUSSEAU et DIEULAFOY, et l'on asseoit son diagnostic différentiel sur une base solide, sinon c'est l'anarchie, et l'on introduit dans la pathologie africaine un terme nosologique que nous ne saurions mieux comparer qu'au fameux Craw-Craw de la côte d'Afrique, qui désigne toutes les dermatoses possibles et imaginables.

Le terme de dengue écarté, il resterait celui *de pseudo-dengue ou dengue like fevers* des auteurs anglais. Cette appellation a

peut-être un tort, c'est qu'elle éveille dans l'esprit des ressemblances avec la dengue qui, au point de vue clinique tout au moins, sont souvent loin d'exister. CASTELLANI (1) lui-même, qui a observé à Ceylan une fièvre caractérisée par une éruption maculo-papuleuse et des douleurs rhumatoïdes ne classe pas cette maladie dans le chapitre des dengues like fevers, mais dans celui des unclassified fevers en l'appelant « Papula Fever ».

Pour notre part, par priorité d'auteur, nous adopterons volontiers le vieux terme *de « fièvre rouge congolaise »*. La fièvre rouge ayant été décrite ainsi par CORRE, d'après SAINT-VEL et RUFZ : « Après un ou deux jours de fièvre et de malaise, une rougeur pointillée accompagnée de démangeaisons et d'une légère cuisson apparaît à la face, à la partie antérieure de la poitrine et aux bras, sur le ventre et aux cuisses, d'autres fois sur toute la peau, et, après 36 ou 48 h. l'éruption pâlit et la maladie se termine ». Ces observations la différencient complètement de la dengue et des fièvres éruptives.

Cette appellation de fièvre rouge congolaise a l'avantage de ne rien préjuger, ni sur la nature, ni sur l'étiologie particulière de l'affection et elle fixe suffisamment les idées pour ne pas la laisser inaperçue quand elle apparaît dans une région. Les recherches et les découvertes feront dans la suite, la discrimination de ce qui revient à la dengue ou à une autre maladie spécifique. Il importe surtout que les médecins africains aient l'attention attirée sur les fièvres éruptives tropicales et si à propos de la maladie congolaise, nous nous sommes étendu sur cette question, c'est que, pour ce genre d'affections, les descriptions trop dogmatiques des livres orientent très mal les futurs observateurs.

Sur la *Verruga Peruana*.

Unicité ou dualité,

Par R. E. RIBEYRO.

Jusqu'à la publication faite en 1915 par le professeur R. STRONG et ses collaborateurs, « Expedition to South America » (1), l'unicité de la *Veruga Peruana* et de la *Fièvre de*

(1) CASTELLANI et CHALMERS. *Manual of Tropical Medecine*, éd. 1913.

l'Oroya était une conception solidement établie. M. le professeur Strong, dans ladite publication sépare la « Verruga Peruana » en deux processus morbides différents : l'un, la *Verruga Peruana* et l'autre, la *Fièvre de la Oroya.*

La grande notoriété qu'a eue l'ouvrage du professeur Strong dans les milieux scientifiques, et sa grande autorité, ont propagé cette fausse conception, et presque tous les traités de Pathogie Tropicale acceptent aujourd'hui sans réserve, cette opinion du professeur Strong, qui n'a pas de fondement solide.

*
* *

Les lignes qui suivent ont pour pour objet une fois de plus de démontrer le concept d'unicité, thèse déjà soutenue par les professeurs E. Odriozola (2) et J. Arce (3). Mais avant de commencer, il convient de rappeler certains points essentiels qui concernent la *Verruga Peruana.*

Il y a dans le Pérou, et seulement dans ce pays, à partir du 7e parallèle jusqu'au 13e, dans toutes les *quebradas* ou ravins qui servent de lit aux rivières qui descendent de la Cordillère des Andes vers le Pacifique à une hauteur de 600 à 3.000 m. au-dessus du niveau de la mer, une maladie *éruptive et anémiante* appelée *Verruga Peruana.*

Dans les mêmes endroits ayant exactement la même distribution géographique, on trouve aussi une *maladie fébrile* et *rapidement anémiante*, presque toujours mortelle, qui fut appelée : *Fièbre de la Oroya.*

Les zones où se constatent les deux maladies, ont été appelées *Zonas verrucosas.*

La coexistence des deux maladies dans les mêmes endroits, la similitude des deux processus pathologiques et le fait très bien observé que tous les cas de Fièvre de l'Oroya qui ne se terminaient pas par la mort, présentaient une abondante éruption de *Verrugas* déterminant le commencement de la convalescence, firent que, quelques cliniciens péruviens en 1872 (4) émirent l'opinion que, la Fièvre de l'Oroya et la Verruga péruvienne, ne devaient pas être considérées comme deux maladies différentes, mais comme un seul et unique processus morbide.

La Verruga péruvienne était la forme bénigne de la maladie, et la Fièvre de l'Oroya était la forme grave qui se terminait par la mort, ou bien par la guérison avec une abondante éruption de *Verrugas.*

En 1885, un étudiant en médecine, Daniel Carrion, voulant établir la symptomatologie de la période d'incubation de la

Verruga, s'inocula dans le bras le produit du grattage d'un bouton de Verruga d'un cas très bénin. Après 39 jours, Carrion mourrait de la Fièvre de l'Oroya sans éruption. Ce douloureux sacrifice confirma la thèse émise depuis longtemps par les médecins péruviens sur l'unicité des deux maladies.

Les expériences et observations postérieures n'ont fait que confirmer en tous ses points cette conception de l'unicité des deux maladies.

En 1915, R. Strong et ses collaborateurs ont publié une étude sur la « Verruga Péruvienne ». Nous croyons devoir affirmer que cet ouvrage ne peut se considérer que comme un résumé des connaissances acquises par les médecins péruviens depuis la publication de l'ouvrage du docteur Odriozola en 1899 jusqu'à 1913.

Dans ladite publication du professeur Strong on trouve comme faits nouveaux :

a) L'inoculation positive de la Verruga d'homme à homme.

b) La transmission expérimentale de la Verruga aux animaux, déjà mise en évidence par Jadassohn et Sieffert à Berne (singes), par Rocha-Lima à Hambourg (singes), par Ribeyro, Arce et Mackehenie en 1913 (plusieurs animaux).

c) L'impossibilité d'obtenir des cultures de la *Bartonella*.

d) Expériences d'immunité, déjà faites également par Ribeyro, Arce et Mackeheoie.

e) Finalement l'émission d'une hypothèse, à savoir : la séparation de la *Verruga Peruana* en deux processus morbides différents :

Verruga Peruana et *Fièvre de l'Oroya*.

*
* *

Les lignes qui suivent ont pour objet de démontrer une fois de plus l'identité des deux maladies.

Il faut d'abord remarquer, qu'entre la *Verruga Peruana* maladie bénigne, éruptive, et la *Fièvre de l'Oroya* maladie maligne, presque toujours mortelle, il y a une gamme d'états intermédiaires parmi lesquels il est cliniquement impossible de préciser où finit ce que nous appelons *Verruga* et où commence ce que nous appelons *Fièvre de l'Oroya*. C'est seulement par l'étude de l'anatomie pathologique du sang et par la marche de la maladie, que nous pouvons séparer les deux formes.

Mais d'une façon générale et jusqu'à un certain point schématique, nous pouvons décrire quatre types cliniques de gravité ascendante :

1	2	3	4
1. Douleurs rhumatoïdes légères.	Douleurs rhumatoïdes.	Douleurs rhumatoïdes intenses.	Douleurs rhumatoïdes intenses.
2. Infarctus ganglionnaires.	Infarctus ganglionnaires.	Infarctus ganglionnaires.	Infarctus ganglionnaires.
3. Apyrexie.	Fièvre modérée irrégulière.	Fièvre moyenne et irrégulière.	Fièvre intense et irrégulière.
4. Anémie très légère.	Anémie légère.	Anémie intense, pas maligne.	Anémie très intense maligne.
5. Bartonelles dans les ganglions d'abord et dans les verrugas après.	Bartonelles dans les ganglions d'abord et dans les verrugas après.	Bartonelles dans les ganglions. Très peu dans le sang.	Grande quantité de Bartonelles dans le sang et dans les ganglions.
6. Eruption de Verrugas.	Eruption de Verrugas.	Eruption de Verrugas.	Presque toujours la mort, et s'il y a survivance, éruption de Verrugas.
— Verruga bénigne ou Verruga Peruana	— Verruga bénigne ou Verruga Peruana	— Verruga bénigne ou Verruga Peruana	— Verruga maligne ou Fièvre de l'Oroya.

En étudiant le tableau ci-dessus, on peut déduire, qu'il nous est *quelquefois* cliniquement impossible de dire si nous nous trouvons en face d'un cas grave de *Verruga* (avant l'éruption) ou bien d'un cas de *Fièvre de l'Oroya* ; il est difficile de dire si ce cas finira par une éruption de *verrugas* (guérison) ou bien par la mort (sans éruption).

On ne peut connaître la *forme* que par l'examen du sang.

Dans le premier cas : *verruga*, le nombre des Bartonelles du sang est très réduit et l'anémie est bénigne.

Dans le second : Fièvre de l'Oroya, le nombre des Bartonelles du sang est énorme et l'anémie est de forme maligne.

Le professeur Julian Arce (5) a établi une règle pour signaler la différence fondamentale entre les deux formes. Il considère comme *Verruga bénigne* (ou verruga) les cas avec ou sans Bartonelles, dans lesquels l'anémie est de forme simple. Comme *Verruga maligne* (fièvre de l'Oroya) ceux dont l'anémie affecte la forme maligne (type mégaloblastique).

Donc, dans les cas de *Verruga* de forme sévère et avant que se fasse l'apparition de l'éruption, ce n'est que par l'étude anatomo-pathologique dans le sang et par la marche ultérieure de la maladie qu'on peut fixer la *forme* de la maladie, mais non pas l'*entité* du processus qui est toujours la même.

Coïncidence symptomatologique. — M. le professeur R. Strong qui est resté très peu de temps parmi nous, n'a pu observer qu'un nombre très réduit de cas, tout à fait insuffisants, à notre

avis, pour se former une opinion complète sur l'unicité ou la dualité de la maladie.

L'étude des tableaux présentés plus haut, démontre l'identité clinique des deux formes de *Verruga*, mais cette identité est plus évidente encore si l'on compare un cas de *verruga* de forme sévère avec un cas de *fièvre de l'Oroya*, comme on peut le voir par le tableau suivant :

Verruga éruptive de forme sévère.	*Fièvre de l'Oroya.*
1. Fièvre moyenne et irrégulière.	Fièvre élevée et irrégulière.
2. Infarctus ganglionnaires.	Infarctus ganglionnaires.
3. Douleurs ostéoscopes et articulaires.	Douleurs ostéoscopes et articulaire.
4. Pâleur très marquée (anémie bénigne).	Pâleur très marquée (anémie maligne).
5. Bartonelles rares dans le sang — après un certain temps. Eruption de *Verrugas*. Guérison.	Bartonelles très abondantes dans le sang. Après un certain temps issue fatale par l'anémie sans éruption ou bien amélioration et éruption de *verrugas*.

On voit clairement par confrontation de ces tableaux, qui marquent exactement ce que nous observons assez souvent au Pérou, que, symptomatologiquement on ne peut établir de différence entre les deux processus. Il n'y a qu'une différence de degrés

Mais sans aucun doute, il n'en est pas de même quand on prend pour terme de comparaison les limites extrêmes de l'échelle.

Si nous comparions un cas de verruga éruptive très bénin, déjà en voie de guérison, et un cas très grave de Fièvre de l'Oroya, il nous serait très difficile de penser que, dans les deux cas nous sommes en face de la même maladie, comme nous pouvons en juger par le tableau suivant :

1er cas : *Verruga bénigne*	2e cas : *Fièvre de l'Oroya.*
1. Anémie très légère, pas appréciable cliniquement.	Anémie très intense.
2. Infarctus ganglionnaires insignifiants.	Infarctus ganglionnaires.
3. Pas de Bartonelles dans le sang.	Grande quantité de Bartonelles dans le sang.
4. Pas de fièvre.	Fièvre élevée, irrégulière. Etat typhoïde.
5. Pas de douleurs.	Douleurs articulaires très marquées.
6. Etat général, très bon. Le malade se livre à ses occupations ordinaires.	Etat général très grave.
7. Un ou deux ou plusieurs boutons de verrugas. — Guérison.	Pas de verrugas. Mort.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade qui se trouve dans de très bonnes conditions de santé et qui est atteint d'une éruption de *verrugas*. Dans le deuxième d'un malade très grave, chez lequel la fièvre, l'anémie, et l'état typhoïde dominent le tableau général.

Dans ces conditions, il serait évidemment très difficile de croire que les deux cas appartiennent au même processus morbide. Et c'est précisément par la seule observation de ces cas que les médecins du Pérou, avant 1872, crurent unanimement qu'il s'agissait de deux maladies différentes et appelèrent la première du nom de *Verruga-Peruana* et la deuxième du nom de Fièvre de l'Oroya.

L'identité des deux maladies étant démontrée plus tard par l'observation clinique d'abord, et ensuite par l'expérimentation (auto-inoculation de D. Carrion), le docteur Alcedan proposa de les réunir sous le nom de Maladie de Carrion, qui fut adopté définitivement par le professeur E. Odriozola, avec deux formes :

Maladie de Carrion :

1° Fièvre grave de Carrion (pour la fièvre de l'Oroya).

2° Eruption de Carrion (pour la *Verruga Peruana*).

Coïncidence géographique. — Si les raisons que nous venons d'exposer n'étaient pas déjà suffisantes on trouverait encore un appui en la coïncidence exacte et absolue des deux maladies dans les mêmes régions.

Nous avons déjà dit, plus haut, que la *Verruga Peruana* se trouve dans le Pérou seulement dans certaines zones très connues, appelées *zonas de verrugas*. Ces zones sont parfaitement limitées et en dehors d'elles, il est impossible de contracter l'infection.

La fièvre de l'Oroya n'existe que, dans les mêmes zones, c'est-à-dire dans les zones de verrugas. Il n'y a aucune région du Pérou dans laquelle on puisse trouver uniquement l'une ou l'autre forme. Là où il y a la verruga, il y a aussi la Fièvre de l'Oroya.

Pourrait-on observer ce fait extraordinairement précis s'il s'agissait de deux maladies différentes ?

La *coïncidence géographique* appuie donc également l'identité de ces deux processus.

Coincidence épidémiologique. — L'épidémiologie nous démontre également, jusqu'à un certain point, l'identité de ces deux maladies. La Verruga se contracte seulement dans les zones de Verrugas. Mais il n'est pas suffisant d'être resté un certain temps dans lesdites zones. Il faut y avoir passé au moins une nuit, condition sans laquelle il est impossible de prendre la maladie.

Ces zones sont traversées par des chemins de fer qui transportent un nombre considérable de voyageurs seulement pendant la journée : jamais on n'a observé chez eux la *Verruga*. Mais il suffit d'y rester une seule nuit pour prendre la maladie.

La fièvre de l'Oroya ne se contracte que pendant la nuit ; jamais pendant la journée. Il y a donc, dans la façon de se transmettre des deux maladies, une coïncidence qui ne peut s'expliquer que par l'identité de l'agent de transmission.

On a émis déjà l'opinion (docteur J. ARCE) que les deux maladies sont transmises par un invertébré piqueur nocturne qui existe seulement dans les zones de verrugas. En tous cas, cette coïncidence dans la façon dont se contractent les deux maladies, est aussi un argument en faveur de leur identité.

Coïncidence de l'immunité. — La Verruga est une maladie qui produit une solide immunité. Presque tous les individus qui habitent les zones de verrugas contractent l'infection. Généralement c'est la forme bénigne, la verruga éruptive : très rarement, c'est la forme maligne, ou la fièvre de l'Oroya. Dans les deux cas, la maladie ne se prend qu'une seule fois au cours de la vie.

Les individus guéris de la Verruga, ne sont jamais atteints de fièvre de l'Oroya. Et c'est pour cela que les indigènes de ces régions ne souffrent presque jamais de la fièvre de l'Oroya. Dans leur premier âge, ils ont eu toujours une attaque de verruga éruptive qui les met à couvert non seulement de la *verruga*, mais aussi de la *Fièvre de l'Oroya*.

On observe aussi, que lorsqu'un individu prend la fièvre de l'Oroya, s'il guérit, il présente une abondante éruption de verrugas, en restant ensuite immunisé pour les deux formes de la maladie.

Coïncidence étiologique. — BARTON, en 1909, a découvert dans les globules rouges du sang, des malades de fièvre de l'Oroya, certains corps intraglobulaires, qu'il a appelé *corps endoglobulaires*.

Pendant un certain temps, on a discuté sur la signification de ces inclusions.

Le professeur R. STRONG en 1915, les désigne sous le nom de *Bartonella bacilliformis* et les considère comme l'agent pathogène de la Fièvre de l'Oroya.

Un des arguments qui fait pencher le professeur STRONG en faveur de la dualité, consiste à affirmer que les Bartonelles se trouvent dans le sang des malades de Fièvre de l'Oroya et non dans le sang des malades de Verruga.

Evidemment, quand on examine le sang périphérique d'un

malade de Verrugas on n'y trouve pas de Bartonelles. Mais, on ne les trouve pas parce que les Bartonelles *ont presque disparù*. Le malade qui présente une éruption de verrugas, se trouve en voie de guérison.

Toutefois il est assez suffisamment prouvé par de multiples observations de laboratoire que les Bartonelles se trouvent dans le sang des malades atteints de Fièvre de l'Oroya, comme chez les malades de Verruga éruptive. En grande quantité, dans le sang, le foie, la moelle osseuse des premiers, elles sont très rares chez les malades de verrugas, MACKEHENIE et BATTISTINI (6) ont trouvé les Bartonelles dans les ganglions lymphatiques des malades de verrugas.

MACKEHENIE (7) en employant des procédés spéciaux de coloration, a montré également que les Bartonelles se trouvent aussi dans les endothéliums vasculaires des boutons de verrugas.

Enfin, HERCELLES (8), NOGUCHI et BATTISTINI (9), BATTISTINI (10) ont pu cultiver les Bartonelles, non seulement en s'adressant au sang des malades de fièvre de l'Oroya, mais aussi avec matériel prélevé de tumeur verruqueuse même.

Toutes ces expériences et publications faites après l'apparition de l'ouvrage du prof. STRONG *ont confirmé* la conception de l'unicité de deux formes de la maladie. Donc, la *Bartonella*, qui est l'agent pathogène de la fièvre de l'Oroya, se trouve aussi être en cause chez les malades de Verruga.

Cette coïncidence de l'agent étiologique dans les deux formes de la maladie est la preuve définitive de l'unité des deux processus.

Faits expérimentaux. — *a*) DANIEL CARRION (1885) s'inocule la Verruga éruptive et meurt 39 jours après de fièvre de l'Oroya.

b) MANUEL TAMAYO (11) par inoculation du sang d'un malade de fièvre de l'Oroya à un chien, a pu obtenir une tumeur verruqueuse dans l'endroit même de l'inoculation.

c) JADASSOHN et SIEFFERT, ROCHA-LIMA, RIBEYRO, ARCE et MACKEHENIE, R. STRONG ont démontré l'inoculation de la verruga aux animaux.

JADASSOHN et SIEFFERT, ROCHA-LIMA (singes), RIBEYRO-ARCE et MACKEHENIE (singe, lapin, âne, chien, chèvre), R. STRONG (singe, lapin, chien).

d) R. STRONG inocula un homme avec un bouton de verruga et obtient une verruga dans l'endroit même de l'inoculation.

Ces faits expérimentaux prouvent :

1° Que la verruga est inoculable à l'homme et aux animaux ;

2° Que l'inoculation de verrugas à l'homme peut produire,

ou bien la verruga ou bien la fièvre de l'Oroya (D. CARRION et R. STRONG);

3° Que l'inoculation de sang de fièvre de l'Oroya peut produire la verruya (TAMAYO).

Ces faits démontrent également l'identité des deux maladies.

Mais ces faits expérimentaux, peuvent-ils prouver que la verruga et la Fièvre de l'Oroya sont deux maladies différentes?

La conception de l'unicité d'après le professeur R. STRONG. — Pour M. le prof. R. STRONG, la *Verruga* est une maladie éruptive caractérisée par l'apparition de tumeurs verruqueuses.

La fièvre de l'Oroya est une maladie anémiante caractérisée par la présence de Bartonelles dans le sang.

Ce sont deux maladies différentes.

Pendant le temps que M. le professeur STRONG est resté au Pérou, il n'a eu l'occasion d'observer que trois cas de Fièvre de l'Oroya et quelques cas de Verruga.

Tous les malades de verrugas étaient déjà porteurs d'éruption verruqueuse et n'avaient pas, par suite, de Bartonelles dans le sang. C'est pour cela que M. le prof. STRONG est arrivé à cette conclusion : « Dans la verruga il n'y a pas de Bartonelles dans le sang ».

Les trois cas de *fièvre de l'Oroya* qu'il eût l'occasion d'observer avaient de nombreuses Bartonelles dans le sang. Il s'agissait de cas très graves terminés par la mort *avant* l'apparition de l'éruption verruqueuse; c'est pour cette raison que M. le Prof. STRONG a conclu : « Dans la fièvre de l'Oroya il y a des Bartonelles dans le sang, mais il n'y a pas d'éruption de verrugas ».

La fièvre de l'Oroya, qui est la forme maligne de la maladie, finit presque toujours par la mort. Mais quelques cas sont susceptibles de guérir et on peut observer alors, une belle éruption de verrugas. C'est cela, précisément ce que le Prof. STRONG n'a pas eu le temps d'observer.

M. le Prof. STRONG n'ignorait pas ces faits d'observation courante, mais il les explique comme une coexistence de deux maladies chez le même malade : une telle explication n'est pas acceptable.

S'il s'agissait d'une simple coïncidence, nous aurions eu l'occasion d'observer surtout, dans les 13 dernières années écoulées depuis la publication de l'ouvrage du Prof. STRONG, quelques cas de *Fièvre de l'Oroya* finissant par la guérison et sans éruption de verrugas.

Dans ces 10 dernières années, j'ai personnellement eu l'occasion de soigner 15 cas de fièvre de l'Oroya. De ces 15 cas trai-

tés, 11 ont guéri, et 4 ont fini par la mort. Les 11 cas guéris ont présenté une abondante éruption de verrugas.

Donc, tous les cas de F. de l'Oroya qui ne finissent pas par la mort, présentent l'éruption de verrugas.

Pour le Prof. R. Strong, l'inoculation de *verruga produit la verruga*, parce qu'il inocula un homme avec la verruga, et obtint une verruga locale.

Or, nous nous trouvons en présence de deux faits expérimentaux.

a) Daniel Carrion s'inocula la *verruga* et mourut de *Fièvre de l'Oroya*.

b) Le Prof. Strong inocula un homme avec la verruga et obtint la *verruga*.

Cela seulement peut nous démontrer que quand on inocule la *verruga* on peut transmettre, ou bien : la forme bénigne de la maladie (verruga) ou bien la forme grave (fièvre de l'Oroya) ; c'est toujours ce qui s'observe dans l'infection naturelle, non seulement dans la verruga, mais en général dans toutes les maladies infectieuses : la gravité de la forme est facteur de la virulence du germe infectieux, et de la résistance du terrain organique.

Donc, aucune des raisons qui ont déterminé le Prof. R. Strong a séparer la verruga en deux maladies différentes n'est convaincante, ni solidement établie. La certitude que nous avons de l'identité de ces deux formes de la maladie est, si grande, et cette croyance, si fortement enracinée en nous, qu'elle constitue un obstacle très sérieux pour l'expérimentation sur l'homme.

Nous sommes convaincus que, si nous inoculons la verruga à l'homme, nous pouvons lui transmettre la verruga, forme bénigne, sans gravité, mais, nous pouvons aussi lui faire prendre la fièvre de l'Oroya, forme maligne, presque toujours mortelle et faire ainsi un sacrifice inutile, seulement *pour confirmer* une fois de plus une conception tout à fait bien établie par ailleurs.

Les animaux ne représentent pas, jusqu'à maintenant, un terrain très sûr pour l'expérimentation. Quoique sensibles à la verruga, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, l'infection prend chez eux un caractère plus bénin et ne peut pas servir pour établir actuellement de conclusions définitives.

Toutefois, dans ces derniers temps, Battistini a pu obtenir des verrugas chez les singes inoculés avec des cultures pures de fièvre de l'Oroya.

En résumé : plus de 13 ans ont déjà passé depuis la publication de l'ouvrage du Prof. Strong, dans laquelle il émit cette

hypothèse que *la Verruga Peruana* et la *Fièvre de l'Oroya* étaient deux maladies différentes qui coexistaient dans les mêmes régions du Pérou.

En procédant sans préjugé, en prenant son opinion en la juste estime que méritait sa haute autorité scientifique, nous nous proposons de reviser cette question ; non seulement, nous ne pouvons nous rallier à elle, mais par les nouvelles observations recueillies et les faits expérimentaux de laboratoire que nous consignons ci-dessus, nous sommes arrivé, logiquement à conclure, comme le faisaient depuis longtemps les médecins péruviens que : *La Verruga Peruana* et la *Fièvre de l'Oroya* ne sont pas deux maladies différentes, mais uniquement deux formes de la même maladie.

BIBLIOGRAPHIE

SRTONG, TYZZER, BRUES, SELLARS, GASTIABURU.

1. Report of the Irst Expedition to South America, *Harvard University Press*, 1915.
2. E. ODRIOZOLA. — *La Cronica Médica de Lima*, 1914.
3. J. ARCE. — *Ibid.*, 1914.
4. E. ODRIOZOLA. — *La maladie de Carrion*, 1899.
5. J. ARCE. — *Contribucion al estudio de la Patologia Nacional. La enfermedad de Carrion*. Lima, 1920.
6. MACKEHENIE et BATTISTINI. — *Revista de Los Estudiantes de Medicina de Lima*, 1922.
7. MACKEHENIE. — *Archives de la Associacion Peruana Para el Progreso de la Ciencia*.
8. O. HERCELLES. — Communication à la Faculté de Médecine 1926. *Bultin Soc. de P. exotique*, 1927, juillet.
9. NOGUCHI et BATTISTINI. — *Scientia*, 1926, février.
10. BATTISTINI. — *Ann. de la Facultad de Medicina de Lima*, 1926.
11. MANUEL O. TAMAYO. — *Cronica Medica de Lima*, 1899.

Considérations sur l'anophélisme du delta du Danube,

Par G. Zotta.

Le Delta du Danube a la forme d'un grand triangle dont la base est constituée par le littoral de la Mer Noire et les deux côtés par les bras Chilia au Nord et St.-Georges au Sud. C'est une région de vastes marécages qui, avec le complexe des grands lacs Razelm, Sinoe, Golovitza, Dranow, représente une surface d'approximativement 430.000 ha. Toute cette région doit être considérée comme une immense cuvette dont le fond est au-dessous du niveau de la mer. De vastes étendues de roseaux recouvrent en grande partie (267.000 ha.) le Delta ; de très nombreux canaux de communication traversent en tous sens les forêts impraticables de roseaux reliant entre elles des étendues d'eau souvent considérables.

Les terres émergées (« Grinduri ») représentent une portion assez réduite (67.000 ha.) et elles sont souvent fragmentées en unités parfois très petites. C'est sur ces portions émergées que se trouvent les agglomérations humaines, représentées quelquefois par des villages ou hameaux, très souvent par des habitations isolées ou des huttes en roseaux, très primitives. Les habitants — d'origines très diverses — mènent presque en totalité une vie de pêcheurs, tout le temps occupés à leur métier.

En deux points, le Delta possède deux forêts situées sur d'anciens cordons littoraux (forêts de Letea et de Caraorman) constituées par des essences très diverses : chênes, frênes, peupliers, tilleuls, saules, et très riches en plantes grimpantes parmi lesquelles surtout le lierre, les *Cynanchum acutum* et *Periploca græca*.

Depuis longtemps, on a été frappé par le nombre très restreint des cas de Paludisme dans toute cette contrée. Cette impression était d'autant plus frappante, que la population d'Anophèles y est excessivement dense. Malheureusement, nous n'avons pas eu jusqu'ici d'observations méthodiques et suivies, qui puissent documenter cette impression et donner des points d'appui solides pour d'éventuelles recherches expérimentales. Les premières investigations que j'ai entreprises l'année dernière sur l'endémie palustre au Delta (1) m'ont conduit à des résultats

(1) Le Problème des Deltas a été mis à l'étude sur l'initiative du Professeur J. Cantacuzène par la Commission de l'Impaludisme de la Société des Nations qui a bien voulu nous aider matériellement dans nos recherches.

tendant à confirmer l'opinion courante dans ce sens que, en effet, il semble que, dans le Delta danubien, les cas de Paludisme seraient assez rares, surtout si l'on compare — comme je

l'ai fait — le Delta aux régions immédiatement avoisinantes, où le Paludisme sévit avec une grande intensité. Ces constatations sont basées sur l'examen de la rate et l'examen du sang

d'une grande partie de la population. Bien entendu, elles ne peuvent avoir qu'une valeur relative, pour la seule année 1926, où elles ont été faites.

L'étude d'ensemble de l'endémie palustre fera l'objet d'un mémoire en cours de préparation. Je donne ici quelques observations sommaires sur l'Anophélisme dans le Delta au cours de l'été de 1926.

La faune des Anophélines est représentée dans le Delta surtout par l'*Anopheles maculipennis* et le *Myzorhynchus sinensis* ; à ces deux espèces sont associées les *Tæniorhynchus richardii*, *Culex pipiens*, *Aedes dorsalis*, *Aedes sp. sp.* Toutes ces espèces sont en quantités souvent innombrables. Au point de vue de leur répartition, se sont les *Anopheles*, *Myzorhynchus*, *Tæniorhynchus* et *Culex* qui sont les plus uniformément répandus. D'une manière générale, les trois derniers genres doivent être considérés comme étant présents dans toute l'étendue du Delta, aussi bien dans les régions habitées, qu'en pleine brousse inhabitée et presque sauvage. Les *Aedes* sont plus clairsemés et forment des populations de densités variables, souvent circonscrites à certaines régions.

C'est ainsi que l'*Aedes dorsalis* (avec *Aedes caspius* ?) se rencontre en abondance sur une longueur de près de 30 km. sur le cordon littoral nordique entre Sulina et Périprava. On l'y rencontre sur les dunes, dans les bouquets broussailleux disséminés du Sud au Nord sur le cordon littoral, dans la forêt de Letea, partout piquant en plein air, pendant le jour et la nuit. La même espèce se retrouve sur toute la longueur du littoral Sud du Delta, de Sulina au village de Saint-Georges, soit 36 km., ainsi que sur le grand triangle de terre émergée au Nord et Nord-Est de Saint-Georges, connu sous le nom de « Grindul Saraturilor ». L'*Aedes dorsalis* apparaît encore dans la langue de terre émergée contenant le village et la forêt de Caraorman.

En dehors de ces régions, j'ai rencontré l'*Aedes dorsalis* en quantités de plus en plus réduites, surtout en allant vers le sommet du Delta.

Tæniorhynchus richardii et *Myzorhynchus sinensis*, au contraire, dominent d'une manière absolue toute l'étendue du Delta, toujours en populations denses et compactes.

A l'opposition de ceux-ci, les *Anopheles maculipennis* semblent avoir — d'après mes observations — une répartition plus circonscrite. Si mes observations sont exactes, cette espèce semble être ici intimement liée à la présence de l'homme. En effet, dans beaucoup d'endroits, en des régions inhabitées, il m'a été très difficile de capturer des Anophèles, alors que les

autres espèces associées s'y trouvaient en abondance. Souvent même, en des points pour ainsi dire sauvages, les Anophèles étaient totalement absents en 1926 (canal Vatafu, lac Porcul vers Lumina, lac Obretinciuc dans la forêt de roseaux, etc.).

Au contraire, dès qu'une installation humaine aussi modeste et réduite qu'elle soit, apparaît dans un point quelconque, les Anophèles apparaissent en abondance.

Dans les agglomérations humaines, prises en général, les Anophèles se trouvent toujours dans l'association :

Anopheles maculipennis,
Tæniorhynchs richardii,
Myzorhynchus sinensis,
Aedes dorsalis.

Dans chacune de ces agglomérations, on constate une grande différence entre la proportion des Anophèles trouvés dans les maisons habitées et ceux capturés dans les divers abris à animaux domestiques (1). En effet, dans les maisons, les Anophèles sont en nombre très restreint, souvent même ils en sont absents, tandis que dans les écuries et autres abris à animaux ils s'y trouvent en quantités parfois considérables. Voici quelques chiffres à ce sujet :

Periprava (1-8-1926)

Ecurie à chevaux :

A. mac. fem	260	Capture d'un seul filet.
Myzo. fem	200	
Tænio.	180	

Sfistofca (17-8-1926)

Ecurie de cabaret de village :

A. mac. fem . . .	650	Les Anophèles sont tous gorgés.
A. mac. mâle. . .	5	
Myzo	15	
Tænio	50	

St-Georges-village (23-8-26)

Abri fermé avec fenêtre ouverte. 2 vaches et quelques poules pendant la nuit :

A. mac. fem.	700
A. mac. mâle	16
Myzo	56
Tænio	20

(1) Les bestiaux sont très nombreux dans le Delta, où l'on en compte approximativement trois par tête d'habitant.

Sulina (18-8-1926)

Ecurie municipale :

A. maculipennis .	45.000	Evaluation	approximative
Myzo	230	»	»
Tænio	180	»	»

St-Georges-phare (24-8-26)

Poulailler :

A. maculipennis	innombrables
Myzo.	rares
Tænio	nombreux
Culex pipiens	non rares
Aedes dorsalis	1

Gorgova (7-8-1926)

Magasin du surveillant :

A maculipennis	environ 1.000
Myzo	*idem*
Tænio	non rares
Culex	*idem*

Poulailler (30 poules et 3 canards) :

A. maculipennis	très nombreux
Myzo	nombreux
Tænio	non rares
Culex	non rares

Maison d'habitation :

A. maculipennis	0
Myzo	nombreux, non gorgés.

Milla 23 (5-8-1926)

Maison d'habitation :

A. maculipennis	2
Myzo	83
Tænio	68

Abri à oiseaux :

A. maculipennis	innombrables
Myzo	50
Tænio	72

De très nombreuses observations répétées en des endroits très divers ont donné, malgré certains écarts, des chiffres à peu près dans le même sens et qui permettent de présumer que les Anophèles préfèrent les abris à animaux domestiques aux habitations humaines et qu'il y a, à ce point de vue, une différence entre eux et les autres espèces associées, qui pénétreraient dans les habitations en proportion plus forte.

Les observations ci-dessus se rapportent à des agglomérations plus ou moins denses. Il existe aussi dans le Delta, de petites maisons d'habitation complètement isolées, ainsi que des huttes, très simples, abritant un seul homme pendant la période de travail estival. Ces huttes sont parfois perdues, sur les surfaces émergées, en pleine forêt de roseaux ou en dehors de celles-ci, à de très grandes distances des villages ou hameaux. A ces huttes isolées n'est, généralement, associé aucun abri à animaux domestiques ; dans ce cas, c'est dans les habitations elles-mêmes que se réfugient les Anophèles.

Très intéressantes, au point de vue qui nous occupe, sont les sortes de fermes (« Tîrle »), isolées pour la plupart, situées en divers endroits des terres émergées. Ce sont des parcs à moutons et à bestiaux, comprenant toujours une ou deux maisons d'habitation, avec toutes les installations de ménage (un poulailler est le plus souvent contigu à la maison même) ainsi que de grandes écuries à bestiaux, des abris à moutons, etc,

Ces installations, égrenées sur de très grandes distances, le long du « Grind », constituent de véritables dispositifs expérimentaux naturels, pour étudier la répartition des Anophèles entre les divers substratums.

Les mêmes particularités citées plus haut se rencontrent également ici : les Anophèles sont en nombre beaucoup moindre dans les habitations mêmes que dans les abris à animaux. Voici quelques chiffres :

Tîrla Comachi (15-8-1926)

Maison d'habitation :

A. maculipennis	0
Myzo	38
Tænio	2
Aedes dorsalis	1

Poulaîller attenant à la maison, contenant poules et oies :

A. mac. fem.	200
A. mac. mâle	1
Myzo	3
Tænio	16

(Le produit d'une seule récolte ; les insectes sont très nombreux. Les *A. mac.* sont en grande partie gorgés).

Ecurie pour veaux (une seule capture) :

A. maculipennis	157
Myzo	300
Tænio	28
Culex pipiens	3
Aedes dorsalis	5

Les veaux s'y abritent pendant la nuit. Les moustiques sont en quantité vraiment prodigieuse. Les *Myzorynchus* dominent par centaines de milliers les autres espèces.

Ces chiffres sont approximatifs. Il est intéressant de noter le nombre extraordinairement grand des *Myzorhynchus* par rapport aux autres espèces. La grande majorité d'entre eux sont à jeun. La distribution des diverses espèces mérite d'être remarquée : les *Myzorynchus* occupent la partie inférieure du mur de l'abri et, par leur nombre, y font une tache continue ; ici et là, en quelques points, de rares *Tæniorynchus* leur sont mélangés.

La partie supérieure du mur est à peu près vide d'insectes ; au contraire, le plafond en est abondamment pourvu : ici l'on ne trouve que des individus gorgés de sang avec énorme prédominance d'Anophèles. Les *Culex* et *Aëdes* se trouvent vers le bord externe du plafond.

Cette observation se répète, en lignes générales, dans les autres fermes également.

On peut déduire des constatations plus haut énumérées que les Anophèles sont, dans le Delta du Danube, plutôt des insectes domestiques et que, en même temps, ils ont une prédilection plus marquée pour les abris à animaux que pour les habitations humaines.

*
* *

Il aurait été intéressant de contrôler ces constatations par l'examen du contenu intestinal des femelles gorgées, pour se rendre compte de la nature du sang qu'elles contenaient. Je n'ai que peu de données là-dessus, ce côté du problème devant être étudié au cours de cette année. Néanmoins les quelques analyses que j'ai faites en 1926, malgré qu'incomplètes et rares, méritent d'être signalées.

Il y a d'abord à remarquer la proportion parfois assez notable de sang d'oiseaux que l'on rencontre dans l'estomac des Anophèles. Il y a trois ans, j'ai eu l'occasion de trouver sur la rive gauche du bras Sulina, vis-à-vis de la ville du même nom, une proportion de 75 o/o d'Anophèles gorgés de sang d'oiseaux. Cette proportion si forte est une exception ; d'ordinaire le nombre des Anophèles se nourrissant sur les oiseaux est beaucoup plus faible. En réunissant un grand nombre d'observations prises en des endroits très divers du Delta, on obtient une proportion de 28,5 o/o d'Anophèles se nourrissant sur les oiseaux. Ce chiffre est loin d'avoir une valeur générale, car il est la moyenne de pourcentages variant considérablement d'une obser-

vation à l'autre. Cependant, le rôle des oiseaux dans l'alimentation des Anophèles ne peut pas être nié (1).

Les tableaux que j'ai obtenus à l'occasion de l'examen du contenu intestinal des Anophèles varient considérablement d'une localité à l'autre et même, pour la même localité, d'un lot d'insectes à l'autre. Voici quelques exemples :

Tîrla Comachi (25-8-1926), Saint-Georges (n° 6). Poulailler.

Nos	Espèce	Présence de l'hématoz.	Présence et nature du sang	Observations
1	A. mac.	0	0	Sang digéré complet. Œufs mûrs, chorion organisé.
2	—	0	Mammifère	Œufs très jeunes.
3	—	0	Mammifère	—
4	—	0	Oiseaux	—
5	—	0	Oiseaux	—
6	—	0	Oiseaux	—
7	—	0	Mammifère	—
8	—	0	0	Œufs mûrs, chorion organisé.
9	—	0	0	Digestion totale ; œufs mûrs.
10	—	0	Oiseaux	Œufs très jeunes.
11	—	0	Mammifère	—
12	—	0	Mammifère	—
13	—	0	0	Digestion totale ; pigments, œufs mûrs.
14	—	0	0	— —
15	—	0	0	— —
16	—	0	Oiseaux	Œufs très jeunes.
17	—	0	Oiseaux	—
18	—	0	0	Œufs mûrs, chorion formé,
19	—	0	0	— —
20	—	0	Oiseaux	Œufs très jeunes.

Cardon (7-9-1926)

a) *Poulailler* double avec compartiments pour oies et canards séparés, mais communiquant par dessus. Contigu à un abri à porcs.

Type d'une capture :

A. mac. ♀	20
A. mac. ♂	4
Myzo. ♀	3
Culex ♀	2
Tænio. ♀.	0

(1) Les oiseaux domestiques ont sûrement un rôle dans la nutrition des Anophèles; pour ce qui concerne les espèces sauvages, nous n'avons pas encore de documents assez précis.

Analyse des Anophèles :

Nos	Espèce	Hématoz.	Nature du sang	Observations
1	A. Mac. ♀	0	Mammifère	Œufs très jeunes.
2	—	0	Mammifère	—
3	—	0	Oiseaux	—
4	—	0	0	Digestion totale. Œufs mûrs.
5	—	0	Mammifère	Œufs jeunes.
6	—	0	Mammifère	Œufs jeunes Digestion au commencement.
7	—	+	0	Digestion totale. Œufs mûrs.
8	—	0	0	Estomac vide. Œufs abs (Ponte récente ?)
9	—	0	0	Sang hémolysé. Filaires présentes.
10	—	0	0	Digestion totale, pigment.
11	—	0	Mammifère	Œufs très jeunes. Estomac vide.
12	—	0	0	Œufs absents. (Ponte récente ?)
13	—	0	0	Œufs absents.
14	—	0	0	Digestion totale, pigment. Œufs mûrs.
15	—	0	Mammifère	Œufs jeunes.
16	—	0	Mammifère	Œufs absents.
17	—	0	Mammifère	Œufs absents.
18	—	0	Mammifère	Œufs jeunes.
19	—	0	0	Digestion totale, œufs jeunes.
20	—	0	0	Digestion totale. Œufs mûrs.

Sur 20 Anophèles, il y en a donc 9 gorgés de sang de Mammifères, 1 gorgé de sang d'Oiseaux et 10 contenant du sang plus ou moins digéré, non déterminable morphologiquement, soit respectivement :

Sang de Mammifères 45 0/0
» d'Oiseaux. . . . . 5 »
» indéterminable . . . . 50 »

Cardòn (7-9-1926)

b) *Abri à porcs* : cet abri faisant corps avec le poulailler contient toujours des Anophèles (*maculipennis*) en grande majorité, suivis de près par les *Myzorhynchus ;* les *Tæniorhynchus* sont rares, les *Aedes* absents. L'analyse morphologique du sang intestinal des Anophèles donne :

Sang de Mammifères 60 0/0
» d'Oiseaux. . . . . 0 »
» digéré, indéterminable . . . . . . 40 »

Il serait intéressant de déterminer la nature du sang de Mammifères ingéré par les Anophèles. C'est l'objet de mes recherches pour l'année en cours, mais déjà, en 1926, les quelques analyses faites m'ont donné des indications assez intéressantes. A *Tîrla Comachi*, par exemple, parmi les Anophèles gorgés, il y en avait 25 0/0 (12 sur 40) contenant du sang humain, donnant la réac-

tion des précipitines avec sérum antihomme, tandis que le reste, soit 75 o/o, donnait un résultat négatif avec la même méthode. De même, à *Sfistofca*, 2 Anophèles sur 27 gorgés de sang, soit 7,4 o/o, contenaient du sang humain, le reste, soit 92,6 o/o, contenaient du sang de Mammifères.

Ces dernières indications montrent bien que les Anophèles se nourrissent du sang de Mammifères, de préférence à celui de l'homme.

D'autre part, les observations directes des moustiques piquant en plein air semblent bien renforcer cette notion de misanthropisme des Anophèles du Delta. En effet, à plusieurs reprises nous nous sommes laissé piquer — moi et un aide — par les moustiques très nombreux à Sulina, Sfistovca, Gorgova, etc., à l'approche de la nuit et pendant la nuit. De temps en temps, avec une lanterne, nous examinions rapidement les insectes en train de nous piquer : nous avons toujours constaté les espèces associées, mais nous n'avons pas trouvé d'Anophèles. Au contraire, en dehors du Delta, dans la vallée du Prut (Vadul lui Jsac) où les Anophèles pullulent également, j'ai toujours trouvé de nombreux exemplaires me piquant vers le soir. Si ces observations se répètent, elles seraient encore un argument faisant ressortir l'attrait plus grand qu'offrent, dans le Delta, les animaux domestiques pour les Anophèles.

*
* *

Il résulterait donc que, dans le Delta du Danube, les Anophèles seraient fortement déviés au point de vue de leur régime nutritif. Cette déviation trophique, tout en confirmant encore une fois la conception du zoophilisme de ROUBAUD, serait un des multiples facteurs expliquant le mécanisme de la rareté des cas de Paludisme, malgré l'abondance des anophèles dans le Delta du Danube.

Grâce à la constitution oro-hydrographique de cette région, les agglomérations humaines un peu plus denses, y sont fatalement très circonscrites. Mais, en même temps, les animaux domestiques sont forcément obligés, en grande majorité, d'être en contact très intime avec les hommes. Cette cohabitation des bestiaux et des hommes, beaucoup plus accentuée dans le Delta que dans la vallée du Prut, par exemple, où les animaux peuvent s'éloigner — et s'éloignent en effet — des villages, fait que, forcément, les Anophèles aussi deviennent plutôt des insectes domestiques. Et, en même temps, comme ces derniers ont des

affinités plus marquées pour les animaux domestiques, ce sont ceux-ci qu'ils choisissent dans l'association hommes-bestiaux, pour leur nourriture.

Biologie et Constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement des larves d'Anophèles,

(Suite) (1).

Par MM. Adova et Sebsnzow

Pendant la saison estivale de 1926 la Commission Hydrobiologique, créée auprès de l'Institut Tropical de Moscou pour l'étude de l'écologie d'*Anopheles maculipennis* dans les tourbières, a poursuivi ses travaux d'exploration sous la direction du prof. E. J. Marzinovsky, directeur de l'Institut, et du prof. J. A. Smorodinzew, chef du laboratoire de la Chimie biologique dudit Institut.

L'ampleur plus considérable que devaient assumer les travaux de la Commission exigeait une augmentation du personnel et deux nouveaux membres y furent assignés. La Commission ayant à sa tête W. J. Nikitinski comportait un chimiste, A. N. Adowa et son adjoint, M. J. Ravitsch-Tscherba et un biologue, B. M. Sebentzow et son adjoint, G. D. Gontscharow; 5 membres en tout.

Les problèmes posés devant l'expédition répondaient aux résultats obtenus en automne 1925 par l'exploration en grand des propriétés géobotaniques des eaux tourbières à types différents. Ces travaux avaient permis d'établir *grosso modo* les 2 pôles écologiques de ces eaux : eaux à Sphagnum, eaux à Carex, ceci au point de vue des processus vitaux en général et des Anophèles en particulier, et cette polarité avait été expliquée d'une façon fort provisoire par la différence de la teneur en sels des eaux humiques. Dans les différentes régions des marais tourbeux explorés on n'avait pas trouvé de formes intermédiaires qui auraient permis de dresser les spectres des différents facteurs trophiques du milieu (2). C'est la raison qui nous

(1) *Bull. de la Soc. de Pathol. Exot.*, nos 2-3, 1927.

(2) Les eaux tourbeuses que nous avions envisagées alors comme type intermédiaire penchent cependant d'une façon fort accusée vers les eaux à Carex et réclament peut être bien une autre interprétation que celle d'un lien apparent entre les deux extrêmes, que nous leur avions donnée.

a poussé à orienter nos recherches de 1926, exposées dans le présent mémoire, sur les marais tourbeux de Koudinowo-Bissérevo, comme sur l'aire la mieux appropriée pour ces études.

Pour nos observations nous avons choisi deux tranchées (d'âge différent comme précédemment) du type Sphagnum, deux tranchées du type Carex (aussi d'époque différente) et le lac Paganoé entrant dans le massif des marais tourbeux de Koudinovo et présentant une dystrophie moins accusée. A côté de cela et pour les mêmes raisons, nous avons étudié deux fosses creusées à différentes époques pour l'extraction de la glaise et disposées à quelques pas l'une de l'autre dans le coin sud ouest du marais tourbeux à Sphagnum, là où déclinant en arête il est remplacé par des argiles blanches réfractaires. A ces endroits différents nous avons trouvé nécessaire d'ajouter deux tranchées des installations tourbières d'Electroperedatscha, étudiées l'année précédente et rapportées aux eaux de Sphagnum diluées d'eaux lacustres. Pendant la saison de 1925 les eaux de ces tranchées n'ont pas reçu d'eaux étrangères ce qui, une fois encore, a permis d'y constater les conditions écologiques propres aux eaux des marais tourbeux à Sphagnum.

Les recherches poursuivies en 1926 portaient un caractère plus stationnaire que ceux de l'année précédente, les possibilités chimiques étaient augmentées et une ampleur plus grande a pu être donnée à l'analyse quantitative du plancton, cet indicateur biologique du milieu. Au point de vue des propriétés physico-chimiques on a étudié la transparence des eaux, la température, la réfraction, la conductivité électrique, la concentration en ions hydrogène, l'oxydation, la teneur en oxygène, le résidu sec, les composés minéraux, les composés organiques, le calcium, le fer. L'étude de la réfraction, de la conductivité électrique et de la concentration en ions H visait encore un but pratique et notamment : l'élaboration d'un dispositif mécanique (appareils) qui permettrait de préciser avec un procédé simple et expéditif le caractère chimique des eaux et donnerait par là la possibilité aux stations antipaludiques, ne comptant pas de travailleurs adéquats, d'être à même de juger des propriétés malarifères des collections d'eau d'après les indices établis par les travaux de la Commission.

Le plancton était recueilli par décantation d'un litre d'eau ; le dénombrement des algues était pratiqué à l'aide de la pipette étalon, et celui des animaux planctoniques par le dénombrement complet du reste (1).

(1) GRINBERG F. G., Sur la pêche du plancton, et sur son analyse quantitative *Comptes Rendus du Comité de la protection des régimes hydrauliques du secteur de Moscou*, 1914 (en russe), Moscou, 1915.

Dans leurs grandes lignes et en bloc les résultats des travaux de l'année 1926 sont venus appuyer ceux de l'année précédente et confirmer le choix judicieux de l'orientation des recherches dans le sens de la limnologie régionale et de la dépendance de la présence des larves d'Anophèles des conditions géologiques et géobotaniques du lit des eaux. A cet effet ce sont les fosses à glaise qui nous ont procuré les éléments les plus caractéristiques et c'est par conséquent par l'étude de ces deux pièces d'eau que nous commencerons l'exposé du matériel obtenu.

En fonction du temps ces deux fosses sont différentes à l'extérieur; la fosse plus ancienne est un petit réservoir d'eau d'une profondeur $\gtrless$ o m. 6, de forme ovale avec une eau limpide; il est bordé presque de tous côtés de buissons touffus et envahi vers la fin de l'été par une flore supérieure (prédominance d'*Utricularia vulgaris*); le fond de la fosse est constitué par de la vase d'une couleur gris foncé et par une grande quantité de débris organiques. La fosse récente creusée, selon toutes probabilités l'hiver dernier, a une forme ronde et comporte une eau opaline à teinte rousse; les bords sont abrupts et ne portent pas de verdure, la profondeur est deux fois celle de la fosse ancienne, la flore supérieure y est complètement absente, le fond présente de l'argile blanche.

Cette différence entre les caractères des fonds et des bords attira notre attention et nous suggéra l'idée de variations existant dans le régime salin de ces eaux, variations qui ne sauraient exister sans répercussion sur la population et la végétation des fosses en général, et sur la répartition des larves d'Anophèles en particulier.

Il semblerait *a priori* que la vase gris foncé et les détritus de la flore supérieure qui y sont déposés prètent aux eaux des éléments trophiques en quantités beaucoup plus considérables que ne saurait le faire la masse d'argile blanche essentiellement formée par du silicate d'alumine; et d'un autre côté les bords de l'ancienne fosse à descente molle sont un meilleur réservoir pour les précipitations atmosphériques, véhiculant les agents de la décomposition des herbes du pré avoisinant, que ne le sont les bords abrupts renversés en dehors de la nouvelle fosse, avec leur masse d'argile blanche indemne de végétation.

Malheureusement les conditions ne nous ont pas permis de faire une analyse chimique complète des eaux des fosses, mais tout de même les données dont nous disposons plaident décidément en faveur de nos conclusions préliminaires comme cela est facile à lire au tableau ci-joint.

TABLEAU I

Les fosses	Nouvelle	Ancienne
Conductivité électrique 10^{-4}	0,6731-0,9439	1,534-1,810
Résidu sec mgr/L.	79,9 -94,1	104,2 -113,8
Matières minérales mgr/L	46,4 -57,2	56,3 - 67,7
Matières organiques mgr/L	31,4 -43,2	42,1 - 47,9
CaO	14,18-29,93	37,72- 52,59
Fe_2O_3	2,38-15,47	0,30- 3,68

Comparant la conductivité électrique avec la teneur en éléments inorganiques on voit que la différence entre les indicateurs de la conductivité est beaucoup plus grande que celle entre les taux de sels minéraux. Cela permet de penser que c'est la qualité du taux des sels qui est autre dans la nouvelle fosse, ce qui serait dû à une quantité considérable de mauvais électrolytes (acide silicique, par exemple, et peut-être fer colloïdal), contenus évidemment au détriment des principaux éléments de la nutrition des plantes. C'est justement l'état colloïdal de certains des constituants qui détermine l'opalescence des eaux de la nouvelle fosse.

A différentes conditions chimiques répondent des variations quantitatives et qualitatives fort accusées dans la composition des algues qui, conformément à l'âge des fosses servent d'indicateur du degré de nutrition du milieu (v. au tableau II). La différence du degré de nutrition physiologique des deux fosses est particulièrement bien illustrée par la présence dans la fosse ancienne des *Protococcoideæ* abondamment représentées par *P. pediastrum* et *Sænedesmus quadricauda*, et par leur absence à peu de choses près complète dans la nouvelle fosse, exception faite pour leur forme la moins compliquée, *Raphidium setigerum*, qui donne en juin une poussée épisodique.

Ceci s'adresse en partie aux *Cyanophyceæ*. Leur conjugaison avec les *Euglenaceæ* (qui d'après SVIRENKO (1)) apparaissent au déclin des processus vitaux des eaux et assistent à leur extinction) et avec les *Desmidiaceæ* (qui, elles, indiquent peut être le début de l'évolution humique) est un excellent indicateur du grand âge de la fosse ancienne. A côté de cela, le développement des *perideneæ*, *Volvocaceæ*, *Chrysomonadineæ*, et des *Protococcideæ* semble plaider en faveur de la présence d'énergies encore

(1) SVIRENKO D. O. *Microflore des eaux stagnantes*. Fasc. I-III; CHARCOFF, 1922 (en russe).

actives. En ce qui concerne la richesse en Diatomées, elle est évidemment liée principalement au développement de la flore supérieure. Une chose encore est à noter dans la fosse ancienne : l'accroissement de la microflore prend vers la fin de l'été des proportions extraordinaires avec un maximum en août (sauf les *Volvocaceæ*, v. au tableau II) et décline ensuite rapidement; à la mi-septembre on pouvait déjà observer, par exemple, de grandes quantités de membranes de *Closterium* et leurs zygotes. Il n'est pas sans intérêt de noter que dans l'ancienne fosse avec la baisse du niveau des eaux (en relation directe avec le développement de la végétation supérieure), qui en août était tombé à la moitié de sa hauteur en juin, la teneur en CaO, non seulement n'avait pas augmenté (ceci doit être dans une grande mesure applicable aux autres sels), mais marquait même une tendance à diminuer. Il faut croire que ceci est dû aux processus d'assimilation agissant dans la flore, processus qui maintient la balance dans le sens de la conservation d'un équilibre approximatif dans la concentration en sels; et ce n'est qu'en septembre, à la fin de l'époque végétale, que l'équilibre est rompu par une augmentation brusque de la teneur en CaO.

Le zooplancton est caractérisé par une grande abondance de Crustacés — *Ostracoda*, *Cladocera* (prédomine *Alona rectangula*) et *Copepoda* — et de Rotifères dont le maximum tombe en juillet. Si au début de la première moitié de l'été on observe encore les formes communes aux eaux vives, comme *Polyarthra platyptera* avec sa variante — *euryptera* et *Anaræa aculeata* v. *brevispina*, au fur et à mesure que le réservoir est envahi par la végétation ces formes sont remplacées presque en entier par celles associées à ces plantes envahissantes.

Les données se rapportant à la fosse ancienne nous la présentent comme un réservoir d'eau avec un régime trophique et des processus vitaux complètement stabilisés. C'est là un complexe de facteurs qui offre des conditions très favorables pour le cantonnement des larves d'*Anopheles maculipennis*, aussi tout l'été on les y trouve en grandes quantités. La nouvelle fosse diffère de l'ancienne avant tout par sa pauvreté en végétation algale, ce n'est pas seulement une pauvreté en espèces, mais aussi en nombres, car sauf quelques formes (Dinobryon, en partie *Peridinium*, *Tabellaria* et *Fragilaria*), l'abondance des algues n'est pas grande.

Les échantillons du plancton recueilli en mai étaient caractérisés surtout par de nombreuses espèces d'Euglena et Chlamidomonas; toute la saison l'importance des *Euglenaceæ* et *Volvocaceæ* (mais pas de Volvox) est restée considérable. Ceci répond aux vues de Svirenko qui prête à cette répartition des formes du

Tableau II

Réservoirs à eau	*Electroperedatscha*		*Koudinovo*		*Lac Poganoé*	*Bissérovo*		*Fosses*		*Puits* du service entomologique de l'Institut Tropical (Moscou)
Organismes. Production qualitative et quantitative	Exploitation de 1925	Exploitation de 1923	Nouvelle tranchée	Ancienne tranchée	Près des berges principalement	Nouvelle tranchée	Ancienne tranchée	Nouvelle	Ancienne	
Anophèles maculipennis. . .	Abs.	Abs.	Abs.	Abs.	Abs.	Beaucoup	Peu	Seulement en août.	Beaucoup sous l'été (VI, VII, VIII, IX).	Trouvé en juillet en grandes quantités par N. J. Chingarew.
pH	3,95-4,33	5,36-5.89	3,82-4,01	4,01-4,19	6,05-6,45	7,40-8,47	7,60-7,92	6.47-6,65	6,66-7,41	7,43-7.49
$K.10^{-4}$ . . .	0,4207-0,6033	0,4612-0,7828	0,6641-0,7732	0,4086-0,5795	0,4786-0,6179	2,7430-3,9490	1,9870-2,0290	0,6731-0,9439	1,5410-1.8100	9,9850-13,0700
Oxygène cm/L .	2,37-3,47	1 51-2,58	0,64-1,71	0,67-3,49	1.96-4,53	2,10-8,63	4,54-5.42	2,58-3,44	3,21-5,97	
Oxydation mg. O_2/L. . .	64,47 82,42	77,22-109,94	107,92-164,83	67,88-87,72	49,04-61,39	17,35-20,05	13 00-16.75	9,03-10,89	6.86-8,83	35,46-41,98
Résidu sec mg./L	0,1265-0,1319	0,1233-0,1921	0,1997-0,2877	0,1266 0,1416	0,1088-0,1108	0,2083-0,2498	0,1384-0,1482	0.0799-0,0941	0,1042-0,1138	0,7698-0,8710
Matières minérales mg./L .	0,0226-0,0295	0,0299-0,0422	0.0368-0,0495	0,0242-0,0383	0.0405-0,0482	0,1189-0,1584	0,0796 0,0930	0,0464-0,0572	0,0563-0,0677	0,4794-0.6026
Matières organiques mg./L .	0,0988-0,1059	0,0918-0,1499	0,1626-0,2476	0,0934-0,1099	0,0626-0.0683	0,0858-0,0914	0,9515-0,0630	0,0314-0,0432	0,0421-0,0461	0,2684 0,2904
CaO . . .	8,07-16,38	7,44-14,24	13,19-32,95	10,99-23,74	16,58-21,37	73,29-96,31	44.49-55,98	14,18-29.93	37.72-52,59	213,60-218,40
Se_2O_3	0,50-0,69	[illegible],55-1,20	0,86-2,29	0.86-1.72	3,44-4,73	0,13-0,36	0,27-0,43	2,38-15,47	0,30-3,68	1,43-2,86
Température de l'eau ^{0}C. . .	12^0-25^05	12^09-24^00	12^02-17^05	12^02-23^00	12^02-24^02	14^02-25^05	15^05-20,0	11^07-26^05	11^01-23^00	10^04-12^08

Zooplancton	Cladocera	Espèces dominantes	Scaphoteberis mucronata Chydorus sphæricus Polyphemus pediculus	Bosmina longirostris	Scaphoteberis mucronata Ceriodaphnia pulchella Chydorus sphæricus Polyphemus pediculus	Simocephalus serrulatus Streblocerus serricaudatus Alona guttata Chydorus sphæricus	Diaphanosoma brachyurum Holopedium (gibbosum ?) Daphne longispina var. var. Polyphemus pediculus	Daphne pulex	Daphne longispina var. Polyphemus pediculus	Daphne pulex Daphne longispina var.	Ceriodaphnia reticulata Alona rectangula	Daphne pulex
		Quantité des exemplaires/L.	Mille	Dizaines	Dizaines de mille	Centaines	Dizaines	Mille	Centaines	Dizaines	Centaines	Dizaines
		Caractère de la répartition	En bandes près des souches des bords	Répartition comparativement uniforme	En bandes près des souches des bords et parmi les débris de la flore arborissante	Comparativement uniforme	Répartition quantitativement et qualitativement différente en rapport directe avec l'éloignement des bords	En bande près des bords et des souches	Comparativement uniforme	En bandes provisoires ne permettant pas de dénombrement	Comparativement uniforme	
	Copepoda	Espèces observées	Cyclops languidus Cyclops sp.	Cyclops oithonoïdes Cyclops sp. Diaptomus graciloïdes	Cyclops diaphanus Cyclops sp.	Cyclops diaphanus Cyclops sp.	Cyclops oithonoïdes » dybowskii » serrulatus » albatus » macrurus » sp. sp. Diaptomus graciloïdes	Cyclops bisetosus » languidus » vernalis » diaphanus » sp.	Cyclops albidus » macrurus » macruroïdes » sp.	Cyclops dybowskii » sp.	Cyclops dybowskii » (varicaus ?) » sp. Diaphtomus sp.	Cyclops sp.
		Quantité d'exemplaires/L. (sans Nauphii)	< 1/L.	Unités	Unités	Dizaines	Centaines	Dizaines	Dizaines	Unités	Centaines	Unités
	Rotatoria	Groupements et espèces dominantes	Bdelloidea Melecertidæ Notommatidæ Polyarthra platyptera V. minor Triarthra longiseta Anuræa aculeata	Polyarthra platyptera v. minor » typ. Triarthra longiseta Anuræa cocularis » aculeata » » v. serrulata	Diurella porcellus Rattulus rattus Disschiza sp. sp.	Bdelloidea Rattulus longiseta Cuchlaeus (triquetra ?)	Synchæta sp. Polyarthra platyptera » » v. euryptera Anuræa cochlearis	Brachionus urceolaris Anuræa aculeata v. brevispina	Scaridium Mytilina Diaschiza Brachioni dæ	Polyarthra platyptera v. minor Anuræopsis hypelasma Anuræa aculeata v. brevispina	Polyarthra platyptera » » v. euryptera Synchæta sp. Diurella (brachyura ?) Anuræa aculeata v. brevispina	Rotifer vulgaris Mytilina bicarenata Colurella deflexa Brachionus urceolaris
		Quantité des exemplaires/L.	Dizaines	Centaines	Centaines (en bandes)	Centaines	Dizaines	Centaines (en bandes)	Dizaines	Mille	Mille	Dizaines
Algeae	Spirogyra sp. sp.	Quantité des filaments/L.	Abs.	Seulement dans la rigolle de réunion avec la tranchée voisine; présence d'eau lacustre; formant la vase	Abs.	Abs.	En amas rares avec des Lygnema	Abs.	Dizaines	Rares agglomérations sur toutes espèces de choses immergées	Mille	Abs.
	Desmideaceae	Espèces dominantes	Staurastrum à type spinosum » furcigerum Closterium	Staurastrum sp. sp. Closterium sp. sp. Hyalotheca disseliens	Abs.	Gymnozyga moniliformis Closterium prorium Euastrum binale Cosmarium sp. sp. Xanthedium antilopaeum Staurastrum inconspicuum » margaritaceum » (Simonyi ?) » type pelagicum	Gymnozyga moniliformis Spondylosium pulchelleum Netrium digitus Closterium lunula Xanthidium antilopaeum	Hyalotheca dissiliens Penium minutum	Closterium rostratum » sp. sp.	Closterium Jenneri » juncidum Cosmarium depressum	Closterium subulatum » sp. » juncidum Penium minutum Cosmarium sp. sp. Staurastrum vestitum	Abs.
		Quantités des individus ou des filaments/L.	Centaines	Centaines		Dizaines de mille	Unités	Unités	Centaines	Centaines	Dizaines de mille	
	Diatomaceae	Espèces dominantes	Eunotia sp. Synedra sp. sp. Navicula sp. sp.	Synedra sp. Eunotia sp. Tabellaria flocculosa Nitzshia sigmoides	Eunotia sp. Synedra sp.	Navicula sp. sp.	Tabellaria flocculosa » fenestrata Fragilaria sp.	Synedra sp. sp. Navicula sp.	Navicula sp. sp. Synedra sp. sp. Epithemia sp. sp. Gomphonema sp. sp.	Navicula sp. sp. Tabellaria flocculosa Fragilaria sp. Synedra sp.	Navicula sp. sp. Cymbella sp. Synedra capitata	Navicula sp. Gomphonema
		Quantité des individus ou des filaments/L.	Mille	Centaines	Unités	Dizaines de mille	Centaines	Unités	Mille	Mille	Dizaines de mille	Mille
	Peridineae	Espèces dominantes	Peridinium tabulatum » sp. sp.	Peridinium cinctum	Ceratium cornutum	Abs.	Ceratium hirundinella Peridinium cinctum	Ceratium cornutum	Abs.	Peridinium tabulatum	Ceratium cornutum	Abs.
		Quantité d'exemplaires/L.	Dizaines	Unités	< 1/L.		< 1/L.	< 1/L.		Mille	Dizaines de mille	
	Volvocaceae	Espèces dominantes	Abs.	Eudorina elegans	Abs.	Abs.	Eudorina elegans	Pandorina morum	Volvox (aureus ?) Eudorina elegans	Endorina elegans Gonium pectorale	Volvox sp. Pandorima morum	Abs.
		Quantité d'exemplaires/L.		< 1/L.			< 1/L.	Mille	Mille	Mille	Mille	
	Chlamidomonadinaceae	Espèces dominantes	Abs.	Abs.	?	Abs.	Chlamidomonas sp.	Chlamidomonas sp Chlorogonium euchlorum (seulement à partir de juin)	Chlamidomonas sp.	Chlamidomonas sp.	Chlamidomonas sp.	Abs.
		Quantité d'exemplaires/L.					Centaines de mille	Centaines de mille	Mille	Centaines ?	Dizaines de mille	
	Euglenaceae	Espèces dominantes	Abs.	Euglena (caudata ?) Phacus hispidula » pleuronectes	Abs.	Colacium vesiculosum	Trachelomonas sp. sp. Euglena oxyuris » (acus ?)	Abs.	Phacus pleuronectes » longicanda » hispidula	Lepocinclis ovum Euglena (caudata ?) » sp. sp.	Trachelomonas sp. sp. Euglena (caudata ?) Phacus (alata ?)	Euglena sp.
		Quantité d'exemplaires/L.		Dizaines		Seulement sur les Cyclopidæ	Centaines		Centaines	Mille	Dizaines de mille	Unités
	Cryptomonas ?	Quantité d'exemplaires/L.	Mille ?	Abs.	Mille ?	Abs. ?	Abs.	Abs.	Mille	Abs.	Abs.	Abs.
	Chrysomonadinae	Espèces dominantes	Synura uvella	Rhipidodendron Huxleyi Dinobryon sertularia	Abs.	Dinobryon divergens » cylindricum	Syncrypta volvax Synura uvella Mallomonas (helvetica)	Gen. sp.	Uroglena volvax	Dinobryon divergens Mallomonas sp. sp.	Dinobryon divergens Mallomonas (helvetica ?) Uroglena volvax	Abs.
		Quantité d'exemplaires/L.	< 1/L.	< 1/L.		Centaines	Centaines	Dizaines	Centaines	Dizaines de mille	Mille	
	Tetrasporeae	Espèces dominantes	Glœocystis vesiculosum ?	Gen. sp.	Glœocystis vesiculosum Tetraspora (lubrica ?)	Glœocystis vesiculosum ? Tetrapora (lubrica ?)	Glœococcus Schrœberi Glœocystis vesiculosum ?	Tetraspora sp.	Glœococcus Schrœberi ?	Tetraspora sp.	Tetraspora sp.	Abs.
		Quantité d'exemplaires/L.	Dizaines de mille	Centaines	Millions	Dizaines de mille	Mille	Centaines	Mille	Mille	Mille	
	Protococcoideae	Espèces dominantes	Abs.	Raphidium falcatum » setigerum	Abs.	Scenedesmus quadricauda Crucigenia sp.	Scenedesmus quadricanda Kirchneriella lunaris Crucigenia sp.	Scenedesmus acuminatus Raphidium setigerum	Pediastrum duplex » boryanum » tetras Scenedesmus arcuatus » quadricauda Raphidium falcatum	Exclusivement Raphidium setigerum et seulement en juin	Botryococcus Braunii Pediastrum tetras » biradiatum Scenedesmus quadricauda Raphidium falcatum	
		Quantité d'exemplaires/L.		Centaines		Centaines	Mille	Centaines	Mille	Centaines de mille	Mille	
	Ulothricheae	Espèces dominantes	Hormidium flaccidum Œdogonium sp.	Œdogonium sp. Ulothrix sp. Hormidium flaccidum	Œdogonum sp.	Œdogonium sp.	Œdogonium sp. Ulothrix sp.	Œdogonium sp.	Œdogonium sp.	Œdogonium sp Ulothrix sp.	Œdogonium sp. Bulbochæte sp.	Œdogonium sp. Ulothrix sp.
		Quantité des filaments/L.	Unités	Centaines	< 1/L.	Mille	Agglomération vaseuse	Amas floconneux isolés	Amas floconneux séparés	Dizaines	Centaines	Unités
	Conferva (bombycina ?)	Quantité des filaments/L.	Rares agglomérations sur les vieux troncs.	Rares agglomérations	Abs.	Abs.	Abs.	Vers l'automne agglomération vaseuse	Abs.	Sur les différents objets immergés	Abs.	Unités
	Cyanophyceae	Espèces dominantes	Nostoc sp.	Aulosira sp.	Nostoc (paludosum ?)	Microchæta sp. Arthrospira ?	Oscillatoria sp. Placoma sp. Aphanizomenon flosaquæ	Cylindrospermum stagnale	Cylindrospermum stagnale Anabæna sp. Nostoc sp. sp. Oscillatoria (tenuis ?) Rivularia natans ?	Aulosira sp. Oscillatoria (limosa ?)	Cylindrospermum stagnale Anabæna sp. Nostoc Oscillatoria (limosa ?)	Glœocapsa sp. Oscillatoria sp.
		Quantité des colonies/L.	< 1/L.	Centaines	< 1/L.	< 1/L.	< 1/L.	< 1/L.	Centaines	Centaines	Dizaines de mille	Centaines

plancton le rôle d'indice caractéristique des premiers stades de l'évolution d'une collection d'eau. Cependant déjà au mois de juin à ces formes viennent se joindre des *Chrysomonadineæ* atteignant avec *Dinobryon divergens* un développement luxieux (123.000 colonies par litre) et des *Peridineæ* et c'est alors que la collection d'eau semble entrer dans la phase suivante de son évolution. Mais ici, dans l'allure jusque là normale de l'évolution une perturbation semble se produire; le tableau biologique disparate donne l'impression d'un équilibre instable : *Dinobryon divergens* disparaît presque totalement au mois d'août, cependant que dans l'ancienne fosse c'est à cette époque qu'il commence à prendre de l'importance (3.000 colonies par litre). Les *P. peridinium* montrent en août une dépression marquée et seuls les filaments des Diatomées *Tabellaria* et *Fragilaria* donnent une poussée spontanée qui pourrait être rattachée à l'accroissement de la teneur en fer. La multiplication des bactéries ferrugineuses (*Leptothrix ochracea*?), témoignant en faveur de l'augmentation en fer, appuie cette manière de voir.

Il se pourrait bien que ce soit là le tableau qui viendra compléter l'échelle algologique constituée par Ouspensky (1) par rapport au facteur fer, et dès lors on pourra parler d'un type ferrugineux des eaux, caractérisé par la présence de grandes formes de Diatomées filamenteuses.

Le zooplancton de la nouvelle fosse est particularisé par la différence accusée entre le développement des Crustacés et celui des Rotifères. Les Copépodes sont une trouvaille rare et, parmi les Cladocera, seule *Daphne pulex* se retrouve en quantité manifeste, mais à partir du mois d'août seulement. Tout autrement se passent les choses avec les Rotifères. Déjà au mois de juin deux espèces dominent le plancton : *Anaræopsis hypelasma* (11.000 exemplaires par litre) et *Polyarthra platyptera* v. *minor* (6.000 par litre). Ensuite ces formes, renforcées par Diurellis (brachyura?) décroissent en nombre, mais restent pourtant jusqu'au bout en quantité considérable. Les larves sont apparues dans la nouvelle fosse spontanément au mois d'août, leur développement a été normal, mais en septembre on n'en trouvait plus. Cependant que les eaux de la nouvelle fosse ne présentent aucune propriété nocive, ni en général ni en particulier pour les larves d'Anophèles, il n'en est pas moins vrai que les femelles de ce moustique évitent ce réservoir d'eau, ce qui nous fait penser que ce milieu leur est contraire, en fonction peut être de l'oligotrophie

(1) Ouspensky E. E. *Le fer comme facteur de la répartition des algues*. Moscou, 1925 (en russe).

des sels physiologiques ne répondant pas à leur affinité élective. Cette dernière conjoncture expliquerait et leur apparition épisodique dans ce réservoir et leur métamorphose coordonnée et leur disparition complète.

Passant maintenant à nos recherches sur les réservoirs à eau d'humus de couleur brune d'intensité différente, nous devrons nous arrêter plus longtemps sur le lac Paganoé qui n'était pas entré dans le champ d'expériences de nos travaux antérieurs où nous avions brossé une esquisse de la physionomie des tranchées à Sphagnum et à Carex.

Les eaux du lac Paganoé sont d'une couleur de thé clair. Les abords du lac, sur presque toute leur surface, présentent des fondrières tapissées de mousses. La végétation envahissante des bords est constituée principalement par des plantes rudes. La superficie de la nappe d'eau semble à l'œil ne pas être plus de 15 ha. et la profondeur près des bords ne dépasse pas 1 m. (1). Dans le fouillis de la végétation des bords ón voit des amas floconneux d'algues filamenteuses avec prépondérance accusée d'Œdogonium sp. sp. La réaction active du milieu (pH 6,05-6,57) en comparaison avec celle des tranchées à Sphagnum (avoisinantes) est considérablement déplacée vers le seuil neutral, mais cependant elle constitue l'échelon suivant du spectre du pH pour la série de réservoirs d'eau examinés; l'oxydation des eaux du lac (49,04-61,39 mgr. O^2/L) occupe une place analogue dans le spectre correspondant. La teneur en éléments organiques (62,6-68,3 mgr./L) est beaucoup plus faible que celles des eaux des tranchées à Sphagnum et se rapproche de celle de l'ancienne tranchée à Carex. Les autres éléments entrant dans le complexe des eaux du lac, pris dans leur ensemble, répondent à ceux des tranchées à Sphagnum et seulement la teneur en fer des eaux du lac est plus du double de celle des tranchées sphaignées (3,44-4,73 contre 0,86-2,29 mgr./L). Le tableau biologique du lac est beaucoup plus varié. On y rencontre des larves d'insectes tels que *Trichoptera*, *Plecoptera*, *Ephemeridæ*, *Chironomidæ* (particulièrement des *Orthocladiinæ*) et *Elliptera* sp.; la faune des tiques est riche en espèces. Parmi les Helminthes on rencontre des *Hirudinea*, *Oligochæta* et des Nématodes. Une quantité considérable de statoblastes de *Bryozoa*, mais pas de *Mollusca*. Les *Cladocera* sont représentés par *Dia-*

(1) N'ayant pas à notre disposition de moyens de transport sur le lac nous avons limité nos recherches aux eaux côtières et le plancton des eaux-vives est représenté par les échantillons recueillis à la distance que pouvait atteindre le filet lancé de la berge.

phanosoma brachyurum, *Holopedium* (*gibbosum*?), *Daphne longispina* var. var. *Leptodora kinditii*, *Bosmina longirostris* et *Eurycercus lamellatus*. Les grands spécimens des *Copepoda*, *Diaptomus graciloides* par exemple, sont très bien développés. Les Rotifères présentent des formes banales, comme les *Polyarthra platyptera* et leur variété — *euryptera* et les *Anurœa cochlearis*.

Les algues sont riches en espèces. Il est intéressant que nous constations ici, de même que dans la fosse récente, un épanouissement luxueux des *Tabellaria* et des *Fragilaria*, ce qui impose de nouveau un rapprochement entre cet épanouissement et la teneur des eaux en fer. Conjuguées avec de rares *Spirogyra* et des *Zygnema*, les *Tabellaria* et *Fragilaria* s'enchevêtrent dans les pelotons des *Œdogonium* et des *Ulothrix* et forment la vase des bords où se presse une végétation touffue. La richesse en *Protococcoideæ* y est considérable, mais les formes se bornent à *Scenesdemus quadricauda*, *Kirchnoriella lunaris* et *Crucigenia sp.* Les Pediastrum sont un élément occasionnel. De loin en loin on tombe sur des *Volvocaceœ* et exclusivement sur *Eudorina elegans*. Des *Cyanophyceœ* en exemplaires uniques.

En comparaison avec le tableau biologique des eaux des tranchées à Sphagnum, les eaux du lac présentent des conditions qui traduisent une amélioration dans leur régime hydrophysiologique. Juxtaposant ces données biologiques avec les résultats de l'examen chimique nous devons reconnaître qu'en présence d'un complexe des autres éléments équivalents, ou dans tous les cas légèrement différencié, le changement brusque de la réaction active provoque des phénomènes vitaux plus variés évidemment, et crée un conditionnement du milieu plus favorable au point de vue de l'alimentation des larves d'Anophèles. Et pourtant malgré même la proximité des habitations humaines (les baraques des ouvriers tourbiers sont situées presque au bord du lac) nous n'avons pas trouvé de larves d'Anophèles dans ces eaux. Nous voyons sur l'exemple du lac Paganoé qu'en présence d'un pH favorable (1) (en comparaison avec celui des eaux des tranchées à Sphagnum), ainsi que de conditions biologiques appropriées, mais en face d'une minéralisation faible (40,5-48,2 mg. /L), surtout par rapport au calcium (16,58-21,17 mg. /L CaO), le lac de même que les tranchées à eau sphaignée, est évité par les Anophèles qui y trouveraient pourtant une ambiance favorable pour la ponte.

(1) Les eaux des trois tranchées des tourbières d'Electroporedatscha présentant respectivement un pH à 5,6 ; 6,3 ; 6,7 hébergeaient toutes les trois des larves d'Anophèles.

Les facteurs chimiques du lac Paganoé se rapprochent de ceux de la nouvelle fosse à glaise, qui en fonction de la plupart de ces éléments sert de transition entre les eaux à Sphagnum et les eaux à Carex (y compris l'ancienne fosse à glaise); au point de vue de l'habitat pour les larves d'Anophèles le lac occupe aussi une place intermédiaire, hébergeant éventuellement les larves de ce moustique.

Dans la seconde moitié du spectre anophélien se rangent à côté de l'ancienne fosse, décrite ci-dessus, les tranchées à eaux de Carex de Bisserevo. La réaction de ces pièces d'eau est alcaline (dans la nouvelle tranchée le pH varie de 7,40 à 8,47; dans l'ancienne tranchée, de 7,60 à 7,92); ce sont les eaux de ces réservoirs qui présentent la proportion d'éléments minéraux la plus considérable (dans la nouvelle tranchée 118,9 à 158, 4 mg. /L, et dans l'ancienne, 79,6 à 93,0 mg. /L), surtout de calcium (CaO dans la nouvelle tranchée de 73,29 à 96,31 mg. /L, dans l'ancienne, 44,49 à 55,98 mg. /L) et les larves d'*Anopheles maculipennis* y abondent. Nous sommes loin de vouloir généraliser les résultats obtenus par nos recherches sur les eaux des tourbières à Carex; ceci est un problème qui nécessite un grand labeur et réclame un matériel beaucoup plus riche que celui dont nous disposions.

Sur un fond de facteurs physiologiques d'une ambiance comparativement favorable, le tableau biologique des tranchées des tourbières à Carex revêt, sur différents points de la même zone d'une région de tourbière, un caractère présentant de grandes fluctuations en comparaison avec la stabilité de la physionomie biologique des tranchées des tourbières à Sphagnum. Ceci est d'autant plus manifeste pour les zones différentes d'une même région de tourbières à Carex, où avec un même caractère d'ensemble, principalement qualitatif, nous observons dans les échanges biologiques des fluctuations d'une amplitude considérable, ce qui est parfaitement mis en lumière par la confrontation des résultats de l'exploration des trois différentes régions des marais tourbeux à Carex : Bisserevo, Boltchevo et Shatoursk. Ce phénomène dépend évidemment de la variété plus grande des agents chimiques entrant dans la constitution du massif des tourbières à Carex ce qui peut donner lieu à des dépôts de sels (veines et filons résultant de la décomposition des matières organiques. Voici un exemple de la différence des caractères biologiques (différence qui n'a pas été révélée par l'analyse chimique), procuré par l'analyse des échantillons pris simultanément dans deux lignes contiguës de la tranchée ancienne; l'échantillon de la seconde ligne provenait de l'entaille carrée qui présentait

(grâce à la technique de l'extraction de la tourbe) un petit réservoir à eau complètement isolé du reste de la tranchée. Les chiffres du tableau expriment le nombre des exemplaires ou bien, dans le cas de colonies d'algues, le nombre de ces dernières par litre d'eau; on a porté sur le tableau uniquement les formes caractéristiques.

TABLEAU III

6 VII 1926 Ancienne tranchée de Bisserévo	Première ligne	Carré isolé de la seconde ligne
Végétation supérieure	Floraison luxuriante : Hydrocharis morsus ranæ. Espèces diverses : Lemna, Carex et autres	Id.
Profondeur en centimètres	20 30	30-40
Température de l'eau °C	19°5	19°0
Ostracoda	Unités	Unités
Cladocera — *Daphne longispina* var.	250	200
Cladocera — *Diaphanosoma brachyurum*	20	0
Cladocera — *Polyphemus pediculus*	220	4
Rotatoria	Unités	Dizaines
Navicula sp. sp.	5 500	20.000
Volvox (aureus ?)	3	16.000
Pediastrum duplex	200	1.000
— *boryaceum*	200	800
— *tetras*	Unités	400
Scenedesmus quadricauda	400	6.400
— *arcuatus*	Unités	2.000
Anabæna sp.	Unités	400
Nostoc (cubiculare ?)	Unités	200

Il est curieux d'observer cette quantité considérable de *Polyphemus pediculus* (hôte habituel des eaux des tourbières à Sphagnum) dans un milieu qui, à en juger d'après la microflore offre un régime trophique beaucoup moins favorable. Ce qui est aussi intéressant c'est que dans le carré isolé l'abondance des larves d'Anophèles était plus grande que dans la première ligne, de la tranchée. Nous avons eu recours jusqu'à présent aux eaux des tourbières à Sphagnum, autre pôle de notre spectre anophélien (par rapport aux éléments biologiques et hydrophysiologiques), seulement à titre de comparaison et nous l'avons fait avec intention, car il n'entrait pas dans nos vues de répéter dans cet exposé tout ce qui avait été dit à ce sujet dans notre mémoire précédent. Le milieu oligotrophe de ces eaux à Sphaignes (teneur en matières inorganiques 24,2-49,5 mg. /L), dont les éléments minéraux cèdent le pas aux matières organiques (ces dernières

constituent de 70,9 o/o à 86,1 o/o du résidu sec) où le pH est faible (13,82-4,19), la conductivité électrique est faible ($0{,}4086.10^{-4}$-$0{,}7732.10^{-4}$) et la teneur en calcium est basse habituellement CaO 10,99-13,88 mg./L et seulement en automne CaO monte à 32,95 mg./L), ce milieu, évidemment plus stable et comportant des propriétés bien établies, n'hébergeait pas de larves d'Anophèles ni en 1925, ni en 1926.

Il nous reste encore à mentionner les données obtenues par l'examen d'un puits en pierre situé sur le terrain occupé par l'installation du Service Entomologique de l'Institut Tropical. C'est N.-J. CHINGAREW, entomologiste de l'Institut qui attira notre attention sur ce puits où en juillet il avait trouvé des larves d'*Anopheles maculipennis* en nombre considérable. Ce réservoir d'eau n'entrait pas dans le plan de nos travaux, mais poursuivant l'étude intime des facteurs physiques et biologiques il nous sembla intéressant, surtout au point de vue du caractère saprobe fortement accusé de son milieu (forte odeur d'hydrogène sulfuré, traces d'oxygène, bactéries filamenteuses sulfureuses et des organismes propres aux milieux X-méso-saprobe). D'après toutes les données courantes, un pareil milieu est essentiellement contraire aux Anophèles. Les eaux de ce puits contiennent des matières organiques en proportions énormes, dépassant même celles des eaux à Sphaignes, le pH y est entre 7,43 et 7,60, la minéralisation du résidu sec y est beaucoup plus considérable que dans tous les autres réservoirs à eau examinés (480-603 mgr./L), aux dépens principalement des sels de calcium (214-218 mgr./L CaO), la conductivité électrique est forte (9,985-13,07.10). Ce tableau biologique comporte des conditions qui à ce qu'il paraît répondent à l'affinité élective des ♀ d'*Anopheles maculipennis* et présentent un milieu favorable au développement de leurs larves.

D'après les résultats obtenus durant la seconde période de nos recherches, nous croyons pouvoir avancer les déductions suivantes sur l'écologie de la distribution d'*Anopheles maculipennis* et sur le développement de ses larves :

1° La teneur des eaux en sel à côté d'autres facteurs intervient dans le choix des Anophèles du gîte à ponte ; il est probable que l'état de la solution des éléments minéraux exerce aussi une influence sur ce choix. Nous avons pu observer que les Anophèles s'orientaient davantage vers les eaux à forte proportion d'électrolytes ;

2° Sur le spectre de la conductivité électrique on peut distinguer le seuil qui sépare les gradations (correspondant aux conditions écologiques) favorables (1.10^{-4}) de celles qui ne le sont

pas (au-dessous de 1.10^{-4}). Certes ceci doit être vérifié par des examens en masse, mais une fois cette constatation confirmée nous aurons entre les mains un procédé des plus simple (automatique) pour la précision des propriétés paludiques des réservoirs à eau.

3° Dans les pièces d'eau que nous avons étudiées, la teneur en calcium présente une grande variabilité (7,44 jusqu'à 218,40 mgr./L) et parallèlement à ces fluctuations marche la répartition des larves d'Anophèles. Il est très vraisemblable que le degré hydrotimétrique des eaux est un des facteurs qui règlent chez les ♀ d'Anophèles le choix du réservoir à eau.

4° Une grande proportion d'éléments organiques, à elle seule, n'est pas défavorable pour le développement des larves d'Anophèles ; si toutefois ces éléments sont toxiques ils doivent probablement présenter une toxicité spécifique, comme par exemple la concentration des acides humiques dans les tourbières à Sphagnum (comparaison de ces eaux avec celles du puits de l'installation entomologique de l'Institut Tropical).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 25 SEPTEMBRE 1927.

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues,

C'est avec un sentiment de profonde tristesse, que nous avons appris la nouvelle de la mort de notre cher Collègue, RENÉ GUILLET. Il a succombé, en quelques jours, aux suites du typhus amaril, le 17 septembre, à Thiès, où il était en service depuis avril dernier.

Cette mort nous a tous remplis de consternation car on ne pouvait approcher GUILLET sans l'estimer et sans l'aimer. Il exerçait sa profession comme un apostolat, se donnant tout entier à ses malades, ne ménageant ni son temps, ni sa peine. Dès qu'on l'appelait, il accourait, à toute heure du jour ou de la nuit. Dans ces derniers mois, il s'était prodigué, sans compter, au chevet des jauneux, à Tivaouanne, à Thiès, à M'Bour, à Pout. Et l'on peut dire qu'il est mort à son poste de combat.

Pendant la grande tourmente, il fit partie de cette phalange héroïque de médecins auxiliaires qui partagèrent tous les périls du soldat. Il fut l'objet de plusieurs citations et obtint la croix de guerre avec palme. En pansant des blessés, sous une rafale de mitraille, il fut lui-même grièvement atteint. A 28 ans, il fut décoré de la Légion d'honneur.

La guerre finie et ses études médicales terminées, pendant trois ans, en Afrique équatoriale, il mena une rude existence comme Médecin d'un secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil.

Après un stage, à Paris, à l'Institut Pasteur, où il se fit remar-

quer par son application et ses aptitudes, il vint à Dakar pour être, pendant deux ans, mon dévoué collaborateur. Il aurait pu accomplir une belle carrière scientifique, car il était bon observateur, judicieux et il s'appliquait à faire bien tout ce qu'il faisait. Vous savez avec quel soin, il rédigeait les procès-verbaux de nos réunions dont il fut le modèle des secrétaires. Il a publié plusieurs notes sur la maladie du sommeil et sur la fièvre récurrente, qui ont paru dans notre *Bulletin* et dans les *Annales de médecine coloniale.* L'an dernier, il a constaté le premier cas de typhus récurrent sûrement contracté à Dakar. Nous fondions sur lui de grandes espérances mais la vie sédentaire du laboratoire lui pesait. Il avait un grand besoin d'activité et de dévouement. Il voulait consoler, soigner et guérir. A Thiès, où il n'était cependant que depuis quelques mois, il avait déjà acquis la reconnaissance de toute la population. Lorsqu'on conduisit sa dépouille mortelle vers cette tombe creusée dans la terre inhospitalière d'Afrique, un après-midi de dimanche, sous un ciel lourd et gris d'hivernage, pendant qu'une petite pluie fine tombait, tous les habitants de la petite cité : Européens, Noirs, Syriens de toutes conditions, émus jusqu'aux larmes, suivirent son cercueil disparaissant sous les fleurs.

Sa vie et sa mort furent d'un héros. Il mérite un honneur posthume qui lui sera certainement décerné

La difficulté des communications entre Thiès et Dakar n'ont permis qu'à deux de nos Collègues : Huchard et Pichat d'être présents aux obsèques. Au nom de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain, Huchard a prononcé les paroles d'adieux.

Ainsi, grand blessé de guerre, René Guillet n'avait survécu que pour venir tomber sur un autre champ de bataille. Il n'avait pas 35 ans. Quelle tristesse !

A ses parents éplorés, j'adresse, en votre nom, l'expression de nos sentiments affligés.

Je prie notre Collègue Chaigneau, dont la femme a été enlevée, elle aussi en pleine jeunesse par la fièvre jaune, d'accepter l'assurance de notre sympathie attristée.

Notre Collègue Bouvier, dont nous avons suivi la maladie avec une très grande inquiétude, a pu heureusement triompher du typhus amaril. Il vogue, en ce moment, vers la France. Nous lui souhaitons une bonne traversée et un complet rétablissement.

Réceptivité des animaux de laboratoire vis-à-vis du Spirochète récurrent humain de Dakar,

Par C. MATHIS.

Du 14 décembre 1926 au 23 août 1927, nous avons isolé, à Dakar, du sang de l'homme, six souches de virus récurrent, trois provenant de malades européens, les autres de malades indigènes.

Dans deux notes précédentes (1), nous avons donné les observations résumées des malades ayant fourni les souches Laprade, Sandaga, Talmath I et Talmath II. Les deux nouvelles souches : Ouakam et Carnot ont été isolées de deux malades européens dont le diagnostic fut longtemps hésitant. Pour l'un des cas (souche Ouakam), on soupçonna, au début, le typhus amaril. Durant six jours, le malade fut placé sous moustiquaire, la température oscillait entre 39° et 40°, avec teinte subictérique des conjonctives et présence d'une petite quantité d'albumine dans les urines (examen de l'urine fait par M. le pharmacien-major PICHAT). Mais l'évolution de la maladie montra qu'il s'agissait d'une affection fébrile à type récurrent. Les spirochètes excessivement rares furent décelés au cours du second accès fébrile. La malade européenne qui fournit la souche Carnot, avait eu quelque temps auparavant des accès de fièvre palustre avec présence dans le sang de parasites du type tropical. Les deux malades habitaient Dakar, depuis plusieurs mois et, sans contestation possible, c'est dans cette ville ou dans ses environs immédiats (Ouakam) qu'ils ont contracté leur infection.

Après nous être assuré que la souche Carnot s'inoculait très facilement à la souris grise, nous l'avons abandonnée au 3e passage.

Nos recherches expérimentales portent donc sur 5 souches : souches Laprade et Ouakam provenant de malades européens, souches Sandaga, Talmath I et Talmath II de malades indigènes.

Dans cette note, nous montrerons que ces 5 souches offrent entre elles les plus grandes affinités et qu'elles appartiennent certainement à un même virus. On peut, en effet, les inoculer aux mêmes espèces animales chez lesquelles elles déterminent des infections identiques.

(1) Voir ce *Bulletin*, p. 441 et p. 700.

Toutes les souches que nous avons étudiées ont pu être inoculées, avec succès, à la souris grise, au lapin et au singe. Par contre le chat s'est montré réfractaire. Nous allons résumer les résultats des infections expérimentales.

Souris grise. — Dans l'impossibilité de nous procurer, à Dakar, des souris blanches, en nombre suffisant, nous avons utilisé la souris grise du pays, fort commune et qui nous est fournie par le Service d'hygiène, grâce à l'amabilité du docteur ARMSTRONG. Dans de très nombreuses expériences, faites dans divers buts, nous n'avons jamais vu apparaître de spirochètes dans le sang de ce rongeur et nous sommes convaincu que, dans la nature, la souris grise de Dakar n'est jamais infectée ou si elle l'est ce ne peut être qu'exceptionnellement. Pratiquement, il n'y a donc pas lieu de tenir compte d'une infection naturelle. D'autre part, nous n'avons jamais rencontré de souris réfractaires à nos souches de virus.

A la date du 19 septembre 1927, nous avons effectué sur la souris grise :

Avec la souche Laprade	55 passages
Avec la souche Sandaga	41 »
Avec la souche Talmath I. . . .	20 »
Avec la souche Talmath II . . .	20 »
Avec la souche Ouakam	9 »

Comme, pour chaque passage, nous avons utilisé six souris nous avons inoculé, pour 145 passages, 870 souris.

Nous avons employé l'une des trois voies : péritonéale, sous-cutanée et conjonctivale.

En général, nous avons eu recours à la voie sous-cutanée, la voie conjonctivale est aussi sûre mais l'incubation est un peu plus longue. Nous l'empruntons quand le sang à injecter est très riche en parasites.

Par la voie sous-cutanée ou péritonéale, la période d'incubation varie de 24 à 36 h. L'infection sanguine est généralement à son maximum au 4e ou au 5e jour, puis les parasites deviennent de plus en plus rares dans la circulation périphérique mais sans régularité. Ils disparaissent, reparaissent, sans que l'on puisse noter aucune périodicité nette. A l'examen direct, nous avons pu en constater, au 22e jour après l'inoculation. Par l'injection du sang à des souris neuves, il nous a été possible de nous rendre compte que le sang pouvait être encore exceptionnellement infectant au 47e jour après l'inoculation. Mais, en général, l'infection ne dépasse pas 45 jours et à ce moment la

souris est réfractaire à une nouvelle inoculation avec la même souche de virus.

On note des différences individuelles pour des animaux inoculés, en apparence dans les mêmes conditions. Les infections sont plus ou moins longues et plus ou moins sévères, certaines souris guérissent, d'autres succombent, mais toutes sans exception s'infectent; c'est le seul point constant. A noter qu'il est possible de déterminer à coup sûr des infections mortelles en faisant choix de la voie péritonéale et en prenant un sang de plus en plus virulent.

Lapin. — Le jeune lapin, du poids de 400 à 500 gr., s'infecte à tout coup. Chez lui l'infection ne se traduit par aucun symptôme apparent. Il n'y a pas d'élévation de la température. Les parasites ne se montrent qu'exceptionnellement à l'examen direct et toujours en très petit nombre. Leur sang est cependant infectant pour la souris grise.

Singe. — Les singes (Cynocéphales, Cercopithèques) se sont montrés sensibles vis-à-vis des souches Laprade, Sandaga et Talmath II. Nous n'avons pas encore expérimenté avec les souches Ouakam et Talmath I.

Nous rapporterons brièvement trois expériences.

Le Cercopithèque Louga, est inoculé, le 14 janvier 1927, avec la souche Laprade. De ce jour au 24 janvier, l'animal n'a présenté des spirochètes qu'une seule fois, au 10e jour après l'inoculation (parasites non rares et température à 40°5). L'élévation de la température fut éphémère, le reste du temps elle a oscillé entre 37°5 et 39°5. Le 21 janvier, du sang est prélevé et inoculé à 3 souris, une seule s'infecte. Le 10 février, du sang est de nouveau prélevé et infecte une souris sur trois.

Le Cercopithèque Samba est inoculé, le 19 février, avec la souche Sandaga. Examiné quotidiennement de ce jour au 2 mars, l'animal ne montre dans son sang des parasites qu'une seule fois, 7 jours après l'inoculation : spirochètes très rares. La température a oscillé entre 38°4 et 39°8, c'est-à-dire en apparence sans fièvre. Celle-ci est si fugace qu'elle a pu se manifester en dehors des moments où la température a été prise.

Le Cercopithèque Tierno est inoculé le 12 juillet 1927 avec la souris Talmath II. Le 14, soit 48 h. après, le singe montre des spirochètes excessivement rares. Le lendemain on en trouve encore de très rares. Ils disparaissent les jours suivants pour réapparaître le 20 et le 25 juillet, mais toujours très rares. Au 4e jour après l'inoculation, la température est montée à 40°5, sans qu'il y eût de parasites visibles à l'examen direct. Il n'y a donc pas corrélation entre le degré de la température et le nombre de spirochètes visibles dans la circulation périphérique,

En résumé, le singe a réagi de façon identique vis-à-vis des trois souches expérimentées. Chez cet animal, l'infection n'a jamais été sévère. Les élévations de température quand il s'en est produit, n'ont été qu'éphémères et les parasites dans la circulation périphérique n'ont jamais été nombreux. Mais nous sommes convaincu qu'il serait possible d'obtenir par certains artifices des infections plus marquées.

Nous venons de montrer que les caractères des infections expérimentales provoquées chez les animaux sensibles par nos souches de virus récurrent humain étaient identiques.

Nous ferons connaître ultérieurement les résultats fournis par l'épreuve de la vaccination croisée.

Institut Pasteur de Dakar.

Au sujet du traitement de la lymphangite épizootique par le biiodure de mercure,

Par NANSOUTA.

Dans une note parue dans le numéro du 13 octobre 1926 de ce *Bulletin*, nous signalions l'action puissante des injections intraveineuses de biiodure de mercure contre la lymphangite cryptococcique.

PLANTUREUX (*Revue vétérinaire militaire* du 31 mars 1927), après avoir vérifié et confirmé les résultats signalés eut l'idée d'administrer le médicament *per os*.

La dose de 5 cg. en solution aqueuse à 1 p. 2.000, dans du barbotage, aurait amené, dans certains cas, la guérison complète. Chez d'autres malades, il aurait été nécessaire, après un certain temps, de recourir aux injections intraveineuses pour précipiter une amélioration trop lente. Enfin des faits d'accoutumance du cryptocoque au biiodure auraient été notés.

PLANTUREUX pense qu'ingéré à dose plus forte, le produit se montrerait peut-être moins inconstant, et, en attendant, il recommande, pour la clientèle civile, le traitement mixte : injections intraveineuses hebdomadaires, dans les intervalles, ingestions.

La méthode, n'exigeant pas l'intervention constante du vétérinaire, présenterait, en effet, un caractère vraiment pratique mais l'idéal serait la suppression complète des injections intraveineuses.

Nos recherches en ce sens ont été très encourageantes bien que portant sur un seul malade.

Ce sujet, guéri au bout d'un mois, sans aucun traitement local, avait reçu, *per os*, en bol, 10 cg. de biiodure par jour pendant deux périodes de 12 jours séparées par une semaine de repos.

La dose adoptée est donc double de celle utilisée par PLANTUREUX.

D'autre part, la forme médicamenteuse employée assure une ingestion totale du principe actif, alors que dans le barbotage il s'en perd une quantité plus ou moins grande, circonstance qui peut suffire à expliquer l'inconstance du résultat (1).

Des recherches complémentaires restent à faire dans cette voie, mais nous ne saurions trop insister, dès à présent, sur le caractère infiniment économique d'un traitement qui a exigé, entre nos mains, la dépense infime de 5 francs de médicament.

(1) Dans la composition des bols, nous faisons entrer 10 cg. d'iodure de potassium. En ce qui concerne la solution aqueuse de biiodure, répondant à une réflexion de notre excellent camarade PLANTUREUX, nous estimons superflu de rappeler la nécessité d'adjoindre le premier de ces sels au second.

ERRATUM

Bulletin no 4, 1927. Mémoire de V. LABERNADIE sur la lèpre en Guyane française : page 310. Au tableau, la colonne *Total des malades en traitement*, est à modifier. Le graphique primitif qui devait être joint à l'article a été remplacé par ce tableau où une totalisation par semestre dénature les chiffres mensuels figurés, sur la courbe du total des malades en traitement.

La colonne doit porter de 1923 à 1925 les chiffres suivants : 12, 18, 37, 42, 62, et avoir pour titre *Fréquentation mensuelle moyenne au cours des semestres successifs*.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Algérie médicale, n° 4, avril 1927.
American Journal of Hygiene, t. VII, f. 3, mai 1927.
American Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 3 et 4, mai et juillet 1927.
Anales del Hospital de la Sta Cruz y S. Pablo, t. I, f. 2, 15 mars 1927.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VIII, f. 1, juillet 1927.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 1, janv.-fév.- mars 1927.
Annales del Hospital de la Sta Cruz y S. Pablo, t. I, f. 3, 15 mai 1927.
Annali d'Igiene, t. XXXVII, f. 5, 6, 7 et 8, mai, juin, juill. et août 1927.
Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 6, 7, 8, 9 et 10, juin, juillet, août, septembre et octobre 1927.
Archiva Veterinara, t. XIX, f. 5-6, 1926.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. V, f. 1 et 2, 1927.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVI, f. 1, 2 et 3, 1927.
Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 2, avril, mai et juin 1927.
Archivio Italiano di Scienze mediche Coloniali, t. VIII, f. 3 et 4, mars et avril 1927.
Australian Veterinary Journal, t. III, f. 1 et 2, mars et juin 1927.
Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana, t. VI, f. 5 et 6, mai et juin 1927.
Bollettino della Societa fra i Cultori....., t XXVII, f. 3, déc. 1926.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVIII, f. 1, mars 1927.
Bulletin Economique de l'Indochine, n°s 184, 185, 186 et 187, 1927, Table des matières pour 1926 et Renseignements mars, avril, mai, juin et juillet 1927.
Bulletin Médical du Katanga, n° 6, décembre 1926, n° 1, mai 1927.
Bulletin de la Société de Médecine d'Haïti, n° 2, avril 1927.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. V, f. 1, 2 et 3, janvier, février et mars 1927.
Bulletin de la Société des Sciences Médicales, f. 7, juillet 1927.
Calcutta Médical Journal, t. XXI, f. 9, 10, 11 et 12, mars, avril, mai et juin 1927.
China Medical Journal, t. XLI, f. 3, 4 et 6, mars, avril et juin 1927.
Côte d'Azur Médicale, t. VIII, f. 6, juin 1927.
Geneeskundig Tijdschrift....., t. LXVII, f. 2 et 3, 1927.
Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 6, 7 et 9, avril, mai et juin 1927.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLVIII, f. 5 et 6, mai et juin 1927, t. XLIX, f. 1, 2 et 3, juillet, août et sept. 1927.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 et 18, 2 et 16 mai, 1er et 15 juin, juillet, août et sept. 1927.
Kenya Medical Journal, t. IV, f. 2, 3 et 5, mai, juin et août 1927.
Kenya and East African Medical Journal, t. IV, f. 1, avril 1927.
Laboratorio Clinico, t. VI, f. 36, nov.-déc. 1926, t. VII, f. 38 et 39, mars, avril, mai et juin 1927.
Malariologia (Rinnovamento Medico), t. III, f. 1 et 2, 15 avril et 15 août 1927.

Marseille-Médical, nos 12, 15, 18, 21 et 27, 25 avril, 25 mai, 25 juin, juillet et septembre 1927.

Mededeelingen van den Dienst...., no 1, 1927.

Nederlandsch-Indische Bladen ..., t. XXXIX, f. 2 et 3, no 1, avril, juin 1927.

Nipiologia, t. XIII, f. 1 et 2, janv.-mars. avril-juin 1927.

Pediatria, t. XXXV, f. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 1er et 15 mai, 1er et 15 juin, juil , août, sept., oct., 1927.

Philippine Journal of Science, t. XXXIII, f. 1, 2, 3 et 4, mai, juin, juil., août, 1927.

Prensa Medica, t. I, f. 3 et 5, juil. et sept. 1927.

Review of Applied Entomology (séries A et B), t. XV, f. 5, 6, 7, 8 et 9, mai, juin, juil., août et sept. 1927. Titre et Index du t. XIV.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. IV, f. 4, mars 1926.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXXV, f. 3, 4, 5, 7 et 8, mars, avril, mai, juil. et août 1927.

Revista de la Sanidad Militar., t. XXV, second semestre de 1926.

Revista Zootecnica, t. XIV, f. 161 et 162, 15 février et mars 1927.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XIII, f. 2, 1927.

Rivista di Malariologia, t. VI, f. 2 et 3, mars-avril, mai-juin 1927.

Russian Journal of Tropical Medicine, nos 2, 3 et 4, 1927.

Sanidad y Beneficencia, t. XXXI, f. 7-12, juillet-déc. 1926.

Sciencia Medica, t. V, f. 4, 5, 6, 7 et 8, 30 avril, 31 mai, juin, juillet, août 1927.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, f. 1 et 2, 11 juil. et 31 août 1927 (Titre et Index du t. XX).

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIV, f. 5, 6, 7, 8 et 9, mai, juin, juil., août et sept. 1927.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XXV, f. 2, juin 1927, t. XV, f. 3, sept. 1927.

BROCHURES DIVERSES

Ch. Joyeux, Précis de médecine coloniale.

Edwin Linton, Notes on Cestode parasites of birds.

A. Mavrogordato, Contributions to the Study of Miners'Phthisis.

J. A. Mitchell, *J. H. Harvet Pibie* et *A. Ingram*, The Plague Problem in South Africa : Historical, Bacteriological and Entomological Studies.

Dr. J. Schwetz, Etudes et Notes d'Entomologie Médicale sur le Katanga.

A. T. Stanton, Notes on Malayan Culicidæ.

P.-H. Van Thiel, Deux Nématodes nouveaux d'un singe hurleur de Suriname.

P. A. Buxton, Researches in Polynesia and Melanesia.

Eloïse Cram, Nématodes parasites des oiseaux.

Schwetz, Synopsis des Moustiques connus du Congo Belge.

Wm. H. Brown, *W. Fletcher*, *Dr E. W. Walch*, *W. E. Deeks*, *J. Graham Forbes*, *P. B. Van Stteenis*, *G. E. Vincent*, Brochures diverses.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Commissions

Prophylaxie de la fièvre jaune (1).

La fièvre jaune est exclusivement transmise par le *Stegomyia fasciata* alias *Aedes egyptus*. Ce moustique, très répandu dans la zone tropicale, vit dans la maison, autour de l'homme sa victime préférée, dont il ne s'écarte guère. Il puise le virus dans le sang du malade, dans les premiers jours de l'atteinte et, 12 jours plus tard au minimum, est apte à la transmettre aux personnes sensibles. La femelle qui seule pique, après un premier repas qu'elle recherche à toute heure de jour et de nuit sur les malades en s'infectant, ou sur les personnes saines, reprend les habitudes ancestrales d'alimentation nocturne. Elle

(1) Rapport présenté au nom d'une Commission composée de MM. BOUFFARD, JOYEUX, LEGER, RIGOLLET, ROUBAUD, SALIMBENI, par M. E. MARCHOUX, Président et Rapporteur, discuté et voté par la Société de Pathologie Exotique dans sa séance du 9 novembre 1927.

ne s'attaque qu'aux personnes endormies ou tout au moins longtemps immobiles.

La fièvre jaune a disparu des pays d'Amérique chaque fois qu'un service sanitaire éclairé sur les causes de dissémination de cette maladie a appliqué lui-même, sous sa responsabilité et avec les pouvoirs nécessaires, les mesures convenables.

Les mesures de défense et de protection qui ont fait leurs preuves et qui seules sont actuellement efficaces se résument dans les trois propositions suivantes : Il faut isoler le malade dans une pièce étanche aux Stegomyia, détruire les insectes infectés dans la maison du malade et dans les maisons voisines, puis procéder partout à la destruction des adultes et à la poursuite des larves. La méthode à employer pour l'application de ces mesures est des plus simples, mais exige un personnel entraîné, un matériel suffisant, des ressources financières qu'il ne faut pas ménager quand il s'agit d'éteindre rapidement une épidémie, enfin la consécration administrative des règles à suivre.

1° *Isolement du malade.* — Cet isolement peut être pratiqué à domicile, mais il convient alors de préparer une pièce en y détruisant les moustiques et en fermant les issues avec du tulle ou de la toile métallique à mailles fines. La porte d'accès doit être pourvue d'un tambour ou tout au moins s'ouvrir en dehors.

Il est mieux de transporter le malade, quand on le peut, dans des locaux hospitaliers protégés des moustiques.

Dans certaines localités dépourvues d'hôpital, le service sanitaire doit pouvoir disposer d'enceintes cellulaires démontables en fer garni de toile métallique, en bois garni de tulle et munies d'une porte à tambour.

On peut à la rigueur dans un village ou un poste éloigné se contenter d'une case quelconque dans laquelle on aura tendu une moustiquaire de 2 mètres $\times$ 2 $\times$ 3 suspendue par les quatre coins du ciel et reposant largement sur le sol par la base.

2° *Destruction des moustiques adultes.* — Quand il s'agit d'une maison importante à plusieurs étages, il faut calfater par collage de papier toutes les issues quelles qu'elles soient. Quand l'immeuble n'a qu'un étage ou qu'il s'agit de cases en paille, le meilleur procédé et le plus expéditif pour obtenir une étanchéité suffisante consiste à le recouvrir de bâches qui débordent les unes sur les autres de 50 à 70 cm. et qui pendent jusqu'au sol où elles sont lutées au sable ou à la terre.

Ces précautions prises, on dégage dans l'immeuble ou sous les bâches des vapeurs sulfureuses soit en brûlant du soufre à la dose de 8 g. par m^3, ou mieux en se servant d'un appareil

Clayton. Il est possible, mais moins sûr, d'utiliser les fumées dégagées par la combustion de poudre de pyrèthre ou de chrysantèmes (2 g. par m^3) qui endorment les moustiques recueillis une heure plus tard par balayage, soit encore les vapeurs de crésyl qui agissent bien, mais ont l'inconvénient d'être lourdes, de ne pas se diffuser très bien dans un grand espace et d'être inflammables.

Si l'on disposait d'un personnel très bien dressé, on pourrait encore se servir de chloropicrine.

Les égouts, quand il en existe et quand il n'y a pas la chasse à l'eau de mer, recèlent souvent de nombreux gîtes à larves. Il faut les traiter par le pétrole. Mais quand on ne peut répandre ce liquide qu'à l'aveuglette, il faut procéder à de fréquents claytonages des galeries, par sections qu'on limite avec des toiles mouillées.

3° *Destruction des larves.* — La femelle du Stegomyia ne s'écarte pas sensiblement du lieu où elle trouve à s'alimenter. Elle pond dans la maison, ou autour de la maison, dans les récipients d'eau potable, dans les bassins, bailles, citernes ou puits peu profonds, dans les vases à fleurs, dans les abreuvoirs des poulaillers, dans des dépôts d'eau occasionnels retenus dans des chéneaux obstrués, des boîtes à conserve abandonnées ou des fonds de bouteilles brisées, dans des eaux sales et même très souillées telles que celles des fosses d'aisance. Mais elle ne recherche pas les nappes d'eau très étendues, les marécages ou les cours d'eau ; elle ne s'y rend qu'exceptionnellement et quand elle y est contrainte.

Les œufs fécondés sont susceptibles de résister très longtemps au froid et à la dessiccation. Fixés sur les parois de vases qu'on a vidés, ils éclosent quand, même à longue échéance, ils baignent à nouveau dans l'eau. Ils donnent naissance à des larves qui se nourrissent avec avidité, augmentent de volume plus ou moins vite et se transforment en pupes d'où en quelques jours sort l'insecte parfait. Les larves ne vivent pas dans l'eau salée.

Dans les meilleures conditions de température et d'alimentation, il faut onze jours au moins pour que le Stegomyia évolue de l'œuf à l'état adulte.

Il est donc indispensable de visiter tous les immeubles d'une agglomération au moins une fois par semaine, pour y découvrir les gîtes et les détruire. Les vases de petite dimension seront renversés, les bassins, citernes ou puits, recouverts d'une mince pellicule de pétrole ou d'huile à manger (20 cm^3 par m^2) suivant l'usage auquel l'eau qu'ils renferment est destinée.

Les dépôts d'eau qui présentent un caractère permanent seront

fermés d'un couvercle plein ou tendu de toile métallique et l'étanchéité en sera vérifiée à chaque visite. L'apposition d'un scellé interdira tout déplacement intempestif de ce couvercle. Les puits et citernes seront couverts et munis de pompes d'épuisement.

Lorsqu'on est conduit à faire disparaître tous les dépôts d'eau urbains et qu'il existe encore des adultes, il faut craindre que les femelles ne portent leurs œufs dans les nappes suburbaines où les larves deviendraient difficiles à atteindre. En ce cas, il convient de conserver dans chaque quartier un ou plusieurs récipients repérés qui évitent la migration des femelles et servent de pièges à larves.

Organisation du service. — Toutes ces opérations doivent être effectuées, dans chaque agglomération, par un service sanitaire sous la direction d'un médecin hygiéniste choisi par l'Inspection Générale du Service de Santé à Paris, parmi des spécialistes connus d'elle. Le chef du Service Sanitaire est pourvu d'un personnel en rapport avec les dimensions de l'agglomération, d'un matériel et d'un budget autonomes et suffisants. Il n'a pas à réclamer la collaboration de la population, mais doit posséder, tant pour lui que pour ses agents, le droit de pénétrer dans tous les immeubles en prévenant les occupants seulement au moment de la visite. La découverte de larves dans un local ne constitue pas un délit, mais toute opposition à la visite ou bris de scellé sans autorisation doivent être considérés comme des contraventions graves qui exposent la santé publique (1).

Matériel. — En dehors des ustensiles et ingrédients qui ont été déjà mentionnés, le service doit disposer d'appareils CLAYTON montés sur roues et de camions, de tonneaux roulants et de tombereaux à ordures. En effet, dans un pays où l'eau est rare, où il faut aller la chercher loin et avec peine, il est logique qu'on remplace le contenu des récipients qu'on renverse; il serait mieux encore de procéder quotidiennement à une distribution d'eau dans les quartiers qui en sont dépourvus. L'enlèvement des récipients abandonnés doit se faire en même temps que celui des ordures ménagères dont par ailleurs la conservation attire les rats et favorise l'extension de la peste. Ces obligations sanitaires entraînent *ipso facto la nécessité de mettre sous la direction du Chef de service sanitaire l'approvisionnement d'eau et l'enlèvement des ordures.*

(1) On trouvera dans l'article « fièvre jaune », tome XI du *Traité d'Hygiène*, publié par la librairie Baillière, un type de règlement applicable à la lutte contre la fièvre jaune.

Personnel subalterne. — L'agglomération étant divisée en secteurs d'étendue telle que chaque immeuble puisse être visité toutes les semaines, tout secteur doit comporter des équipes qui, en temps d'épidémie, sont placées sous la direction d'un médecin et comportent le nombre d'agents qu'exige la conduite simultanée des trois ordres de mesures à appliquer : visiteurs et brancardiers, désinsecteurs, chasseurs de larves. *En dehors des périodes épidémiques, ces derniers seuls persistent*, mais ils sont doublés d'employés occupés à la distribution d'eau, à l'enlèvement des ordures et à la surveillance des égouts.

Pratique. — Les mesures d'Hygiène et de Prophylaxie doivent toujours être prises avec douceur. Le service devant être tout entier fait par les agents du service, sans le concours de la population, il s'ensuit qu'il n'y a pas lieu d'infliger de procès-verbaux pour manquements aux règles établies. Les sanctions énervent une population ignorante qui se croit brimée et la dressent contre la plus sage autorité. Le personnel sanitaire à tous les degrés doit au contraire s'ingénier à rendre des services pour être bien accueilli.

Résultats à attendre. — Si les mesures des deux premières catégories sont bien et rapidement prises, l'épidémie la plus sévère s'éteint rapidement.

La destruction périodique des larves suffit ensuite à empêcher le retour de la maladie. S'il n'y a pas de larves, il n'y a pas de Stegomyia. Pas de Stegomyia, pas de transmission possible de fièvre jaune, même si un cas est fortuitement introduit de l'extérieur. Resterait-il même une petite quantité de ces insectes que la fièvre jaune ne s'installerait pas, l'expérience l'a prouvé.

Au bout de peu de temps les habitants, heureux d'être débarrassés des moustiques, ne manquent pas de signaler toute éclosion qui les gêne. C'est là le concours le plus sérieux qu'ils puissent prêter.

La fièvre jaune, de longtemps sans doute, ne sera pas extirpée de l'Afrique dont elle parcourt les villages du Congo au Sénégal, suivant un cycle qui jusqu'à présent exige une vingtaine d'années, mais qui peut devenir beaucoup plus rapide à mesure que la population augmente et que les relations se font plus faciles. *Il faut donc maintenir la permanence des mesures antilarvaires comme de la surveillance des bateaux provenant de pays contaminés pour y détruire les Stegomyia.*

Fièvre jaune erratique. — Il doit exister aux chefs-lieux, près des Chefs du Service de Santé, un adjoint technique, technicien sanitaire lui-même, dont la fonction soit de surveiller l'exécution du service dans toute la colonie, de l'organiser là où il n'existe

pas encore et de se transporter partout où une menace d'épidémie se manifeste, pour prescrire les mesures d'urgence. Ce technicien doit parler au nom du Chef du Service de Santé et du Gouverneur, sauf à rendre compte immédiatement à son chef des instructions qu'il a données.

ADOPTION DU RAPPORT ET EXPRESSION D'UN VŒU PAR LA SOCIÉTÉ

La Société de Pathologie Exotique, après avoir entendu le Rapport de la Commission de la fièvre jaune, en adopte à l'unanimité les termes et émet le vœu que les instructions ainsi rédigées soient exactement appliquées, dans les Colonies menacées, par un service sanitaire organe d'exécution et non de Conseil.

Le rapport et le vœu seront adressés à M. le Ministre des Colonies.

Communications

Recherches sur la sédimentation globulaire chez les lépreux.

Par V. Labernadie et Z. André.

Parmi les variantes de la méthode de Westergreen, la technique que nous avons utilisée est à peu près celle de Cordier et Chaix (1) ou de Kostitch (2) : tubes à hémolyse du modèle courant; — solution anticoagulante : citrate de soude à 3,8 o/o dans l'eau distillée, à mélanger au sang dans la proportion de 1/10.

Il nous a paru très difficile pendant la ponction veineuse « d'agiter en tous sens » la seringue renfermant la solution anticoagulante pour assurer l'homogénéité du mélange et éviter les coagulations partielles qui risquent de fausser les résultats. Nous employons tout simplement un tube à essai ordinaire où un trait bleu marque les 5 cm³ mesurés à la pipette avant séchage et stérilisation. Dans ce tube à repère, stérilisé, on introduit immédiatement avant la ponction veineuse 0 cm³ 5 de solution citratée stérilisée. La ponction est faite sans seringue avec une aiguille nue et le sang s'écoule dans le tube tenu par un aide accroupi qui agite le mélange, vérifie l'affleurement du sang au trait bleu et dès qu'il est réalisé, sépare le tube.

Ces 5 cm³, ainsi bien mesurés, continuent à être agités et sont versés dans un tube à hémolyse du modèle courant. L'heure est notée ainsi que la hauteur totale du sang (H), qui mesure de 55 à 65 mm. La sédimentation commence presque immédiatement. Au bout d'une heure, on mesure la hauteur du sédiment (h), en partant du fond du tube. La différence ($H - h$) donne la hauteur du plasma, c'est-à-dire le chemin parcouru par la couche supérieure des globules en une heure de temps.

Pour rendre les résultats plus comparables on établit le pourcentage de la vitesse de sédimentation :

Si pour H on a : $H - h$; pour 1 on aura : $\frac{H-h}{H}$; pour 100 on aura :

$$\frac{(H - h) \times 100}{H}.$$

(1) Cordier et Chaix. *Lyon Médical*, sept. 1924.

(2) Kostitch. *Thèse*, Lyon, 1925-1926.

*
* *

Quelles que soient les méthodes employées (WESTERGREEN, LINZENMEIER), on admet que les chiffres trouvés chez les femmes sont parfois plus élevés que chez les hommes.

D'autre part, les recherches de divers auteurs ont montré que la sédimentation était accélérée dans la tuberculose (1), les tumeurs malignes (2), quelques psychoses (3) et diverses affections fébriles.

Opérant sur des malades non lépreux, indemnes de ces affections, nous avons, dans l'immense généralité des cas, trouvé des chiffres inférieurs à 50 o/o.

Nous avons d'autre part étudié la sédimentation globulaire chez des lépreux indemnes de ces affections.

Sur 41 lépreux, les chiffres ne sont que 8 fois égaux ou inférieurs à 50 o/o ; ils sont 33 fois compris entre 54 et 71 o/o et donnent comme moyenne générale 58 o/o (sur 41 malades).

Par rapport aux formes cliniques :

6 formes maculeuses ou tégumentaires (macules et quelques tubercules) donnent une sédimentation moyenne de	53 o/o
7 formes tubéreuses (quelques macules, surtout des tubercules).	66 o/o
7 formes mixtes (formes précédentes enrichies de lésions nerveuses)	60 o/o
21 formes nerveuses (rétrocession plus ou moins complète des symptômes cutanés)	56 o/o

Il est intéressant de remarquer que la vitesse de sédimentation semble augmenter avec la gravité des symptômes tégumentaires, puis s'atténuer avec l'apparition des grands symptômes nerveux et leur systématisation plus ou moins exclusive.

Nous avons aussi entrepris des recherches, encore en cours, sur l'action des traitements antilépreux sur la sédimentation. Comme l'ont exposé GILBERT et ses collaborateurs (4) elle nous paraît nettement influencée par les dérivés du Chaulmoogra.

Léproserie et Laboratoire de Pondichéry.

(1) Voir en particulier : CORDIER et CHAIX, KOSTITCH (*op. citat.*); SALOMON et VALTIS. *Pr. Médicale*, mai 1925.

(2) Voir en particulier : GUEISSAZ. *Rev. méd. Suisse Romande*, mai 1923.

(3) L'article de SIWINSKI. *Pr. Médicale*, sept. 1926, résume la question.

(4) GILBERT, TZANCK, CABANIS. *Congrès Dermatologie Bruxelles*, juillet 1926.

Traitement du Pian par le Stovarsol,

Par G. Bouffard.

Dans une note présentée à la séance du 5 avril 1925 de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain, je signalais les excellents résultats obtenus en Côte d'Ivoire dans le traitement du Pian par le Stovarsol à fortes doses.

J'apporte aujourd'hui de nouveaux documents sur l'efficacité de ce sel d'arsenic dans l'essai d'éradication d'une affection extrêmement répandue dans cette colonie.

Elle l'est même beaucoup plus que je ne le pensais. Je la tenais pour fréquente, frappant de nombreux enfants dans la région côtière et forestière, et ne devenant exceptionnelle que dans les cercles du Nord, mais je ne la croyais pas maladie fatale. Or elle l'est sans aucun doute, n'épargnant aucun enfant dans les zones où elle est endémique.

L'immunité paraît bien acquise, car après une évolution d'une durée moyenne de 2 ans, la maladie guérit définitivement, sans manifester ensuite de retour offensif.

Jusqu'à la mi-1924, époque des débuts de mes recherches sur la posologie d'un médicament, le stovarsol, qui devait se montrer bien moins toxique qu'on ne le pensait et blanchir en quelques jours tous les pianiques, la médication la plus courante était l'iodure de potassium. On le tenait pour des plus infidèles et si chez quelques enfants, couverts de pustules, on observait la disparition de quelques-unes d'entre elles, on n'arrivait jamais à la guérison radicale. Il allait en être autrement avec l'apparition d'arsenicaux de la série des arsénobenzols, le 606 auquel succéda rapidement le 914, qui devaient se montrer de puissants spirillicides. La cure devenait certaine avec ces produits, mais elle réclamait une méthode thérapeutique délicate, l'injection intraveineuse, qui n'est malheureusement pas encore à la portée de tous nos auxiliaires indigènes. C'est certainement pour cette raison que seuls des privilégiés avaient pu être guéris de leur pian.

L'entrée du stovarsol dans la thérapeutique antispirillaire allait nous donner un spécifique parfait, présenté sous la forme de comprimés, faciles à prendre pour l'adulte et se laissant aisément réduire en poudre quand il s'agit de le faire avaler à un enfant. Je connaissais bien son action, mais sa posologie ne me paraissait pas suffisamment précisée pour en vulgariser l'em-

ploi. On conseillait en effet des doses quotidiennes de 0,10 pour les enfants de 2 à 5 ans, doses qui me paraissaient bien insuffisantes pour des cures rapides et qui allaient présenter le grave inconvénient de prolonger le traitement au delà des délais pratiques, acceptés par la mentalité indigène, et surtout par les obligations domestiques qui ne tolèrent pas d'absence de trop longue durée.

Il fallait guérir vite si l'on voulait entreprendre dans les meilleures conditions de succès, une campagne contre un virus si répandu en Côte d'Ivoire. C'est dans ce but que, me guidant sur un principe de thérapeutique des protozoaires, admis aujourd'hui par la majorité d'entre nous, la nécessité de frôler la dose toxique pour guérir, j'ai préconisé une dose 7 fois plus forte que celle conseillée et donné, 0,75 à de tout petits enfants, ayant parfois moins d'un an. De nouvelles recherches ont prouvé que cette dose était encore assez loin de la dose toxique et qu'on pouvait aller bien au delà sans danger.

L'expérience poursuivie en Côte d'Ivoire pendant plus de trois ans, avec une consommation d'environ 40 kg. de stovarsol, montre par l'absence absolue de tout accident et la guérison rapide des petits malades que la dose prescrite est bien à la fois *curative et économique*. Elle représente le système le plus recommandable pour les collectivités fortement infestées ; son succès est tel dans le milieu indigène qu'elle devient un instrument parfait de politique indigène. Des populations comme les Lobis, demeurées réfractaires à toute pénétration et vivant loin des postes européens, y accourent maintenant avec leurs enfants pour y chercher le médicament qui, en quelques jours, nettoie miraculeusement le corps de leurs enfants, couvert d'ulcères pianiques

Le stovarsol, par son action si remarquable, s'est montré le meilleur des dépisteurs du pian. Son efficacité rapidement connue jusque dans les agglomérations les moins accessibles, a fait accourir de partout de nombreux malades. Nous en avons soigné plus de 15.000 de juillet 1924 au 1er janvier 1927. En 1926 nous avons employé plus de 25 kg. de stovarsol et pensons pouvoir accroître encore en 1927 notre effort en en consacrant 50 à la lutte contre cette spirochétose si redoutée de l'indigène. L'est-elle pour ses complications lointaines, goundou, ostéites hypertrophiques des membres, douleurs ostéocopes? je ne le crois pas ; mais plutôt parce qu'elle frappe surtout l'enfant qui souffre atrocement du seul traitement indigène connu, les frictions des pianômes au jus de citron. C'est un concert de lamentations, de plaintes et de cris dans les villages de la forêt où le

mal est très répandu. On conçoit aisément le succès d'un spécifique aussi facile à prendre, qui amène en 12 à 15 jours et sans la moindre douleur la dessiccation des papules et leur disparition.

Notre champ d'expérience a été en 1926 beaucoup plus vaste que les années précédentes; nous avons traité plus de 10.000 enfants, alors que nous n'en avions soigné que 3.000 en 1925.

Tous les rapports reçus des médecins opérant dans l'intérieur de la colonie viennent confirmer les recherches que j'ai faites à Abidjan. On peut aujourd'hui affirmer :

1° que la cure du pian chez les jeunes enfants s'obtient aisément par l'absorption de 6 comprimés de stovarsol en 48 h., c'est-à-dire 3 comprimés deux jours de suite, et que cette dose s'est toujours montrée inoffensive;

2° que cette dose, toujours curative jusqu'à l'âge de 8 ans, ne l'est plus pour les adolescents et les adultes. Chez les enfants de 10 à 15 ans il faut prescrire 8 comprimés, 4 deux jours de suite. Au delà de 15 ans, chez les adolescents et les adultes, il faut pour guérir arriver à 12 comprimés, quatre 3 jours de suite ;

3° que des traitements prolongés, allant jusqu'à l'absorption ininterrompue de 4 comprimés, « pro die » pendant 15 jours, chez des adolescents, demeurent sans action sur le goundou, mais montrent le peu de toxicité du stovarsol ;

4° que les récidives rapides ne s'observent qu'exceptionnellement et dans une proportion qui n'atteint pas 5 o/o des enfants traités ; que les arséno-résistants d'emblée sont très rares, mais existent ;

5° que les récidives lointaines, 6 mois ou plus après le traitement, pouvant faire penser à une cure de blanchiment et non à une guérison, sont rares, ne représentant qu'environ 2 à 3 o/o des cas traités.

Sur la vaccination antirabique au moyen de moelles glycérinées fraîches (Méthode de Calmette-Remlinger),

Par P. Remlinger.

Au moment où l'on s'efforce de simplifier le traitement antirabique afin de le mettre à la portée du plus grand nombre possible de laboratoires et où se pose même la question de sa stan-

dardisation (1), nous désirons appeler à nouveau l'attention sur une méthode de vaccination que nous avons fait connaître en 1924 (2) et qui, particulièrement aux colonies, paraît susceptible d'une large application. Nous l'avons décrite sous le nom de « méthode des moelles glycérinées fraîches ». MM. ISABOLINSKY et ZEITLIN (3) qui, ultérieurement, l'ont étudiée et adoptée l'ont appelée « Méthode de CALMETTE-REMLINGER ». Les deux désignations se rencontrent indifféremment dans la littérature médicale.

Nous avons montré que si, au lieu de mettre en glycérine des moelles ayant subi un commencement de dessiccation, on immerge, au sortir même de la cavité rachidienne, la moelle du lapin qui vient de succomber au virus fixe, cette moelle fraîche conserve sa virulence un temps beaucoup plus long qu'au cas de dessiccation préalable. Ce temps est de 24-25 jours avec le virus de l'Institut de Tanger mais il est certainement susceptible de varier dans une assez large mesure d'un Institut à un autre. Quoi qu'il en soit, du 24e au 25e jour, à Tanger, la virulence disparaît brusquement; le pouvoir vaccinant lui survit et il est possible, en employant exclusivement des moelles conservées en glycérine plus de 25 jours, de conférer aux animaux une très solide immunité. On conçoit que de ces faits on puisse tirer une méthode de vaccination très simple et très pratique :

La moelle d'un lapin ayant succombé au virus fixe est extraite de la cavité rachidienne et divisée immédiatement en tronçons d'un centimètre de long qui sont immergés dans des flacons Pot-bans contenant de la glycérine stérilisée à 32° BEAUMÉ et conservés jusqu'au moment de l'usage à la glacière ou à la cave. Le traitement des mordus est commencé par quelques injections de moelles non virulentes ayant séjourné en glycérine de 25 à 30 jours. Il est poursuivi par l'injection de moelles immergées depuis moins de 25 jours, c'est-à-dire de moelles virulentes, tout au moins pour la dure-mère du lapin. Il paraît inutile de donner ici des formules que chaque Directeur d'Institut établira avec la plus grande facilité en fonction de la sensibilité à la glycérine

(1) P. REMLINGER. Est-il possible de standardiser le traitement antirabique? *Acad. de Médecine*, 19 juillet 1927, *in Bulletin*, 3e s., t. XCVIII, no 29, pp. 82-88.

(2) P. REMLINGER. Une nouvelle méthode de traitement antirabique : les moelles glycérinées fraîches. *Soc. de Biologie*, 2 février 1924, t. XC, no 4, pp. 272-273.

(3) ISABOLINSKY et ZEITLIN. Sur un Procédé intensif de vaccination antirabique. *Zeitschrift für Immunitätsforschung*, t. XLV, nos 3-4. 1925, pp. 301-304 et sur les Propriétés du virus Fixe. *Centr. f. Bakteriologie, Originale*, Bd. 103, H. 6/8, pp. 427-429.

du virus qu'il emploie, en fonction aussi du nombre, du siège, de la gravité des morsures... etc. On conçoit quelle simplification cette méthode constitue et quelles économies d'installation, de temps et d'argent elle est susceptible de réaliser. Elle supprime en effet la chambre noire ou l'étuve à 22, les flacons Pasteur, la potasse. Elle ne nécessite que quelques flacons Pot-bans et un peu de glycérine. Elle met le traitement antirabique à la portée de tous les laboratoires d'hygiène et même de tous les hôpitaux. Cette méthode de vaccination a déjà été adoptée par plusieurs Instituts antirabiques. Elle est en particulier employée depuis 1925 à l'Institut de Smolensk où MM. Isabolinsky et Zeitlin l'ont soumise d'autre part à un intéressant contrôle expérimental. 3.500 personnes vaccinées n'ont fourni que 5 insuccès, chiffre très faible pour un Institut Russe où la gravité des morsures est, comme on sait, au maximum. Aucun accident paralytique n'a été observé. MM. Isabolinsky et Zeitlin ont comparé de la façon suivante l'efficacité des principaux procédés de traitement antirabique et celle de la méthode employée par eux. Des lapins étaient vaccinés sous la peau par les méthodes de Fermi, de Philipps, d'Hœgyes, de Gamaleia (virus altéré) et de Calmette-Remlinger. La vaccination terminée, les animaux étaient, après des laps de temps variables, éprouvés sous la dure-mère avec du virus fixe. Les résultats obtenus ont été les suivants :

Méthode de Fermi : 6 lapins ; 2 morts accidentelles ; 4 morts de rage.

Méthode de Philipps : 6 lapins ; 1 mort accidentelle ; 3 morts de rage ; 2 survies.

*Méthode d'*Kœgyes : 6 lapins ; 6 morts de rage.

Méthode de Gamaleia : 6 lapins ; 6 morts de rage.

Méthode de Calmette-Remlinger : 6 lapins ; 2 morts accidentelles ; 4 survies.

Ces derniers résultats confirment ceux d'une expérience précédente des auteurs où la plupart des lapins immunisés par la méthode des moelles glycérinées fraîches avaient résisté à l'épreuve sous dure-mérienne cependant si sévère. La conclusion de MM. Isabolinsky et Zeitlin est que la méthode de Calmette-Remlinger, comparée aux autres procédés de vaccination, est de beaucoup celle qui confère la protection la plus efficace.

Tout le monde sera certainement d'accord pour admettre que, si le traitement antirabique doit être standardisé, le procédé unique de vaccination à adopter par les Instituts devra non seulement présenter une efficacité maxima, mais encore être simple, pratique, économique. Il ne devra nécessiter qu'une installation rudimentaire, être susceptible d'être mis en œuvre par le plus

grand nombre de personnes, c'est-à-dire que son application ne devra pas nécessiter une spécialisation trop étroite. Il devra être souple, c'est-à-dire qu'il devra pouvoir s'adapter facilement aux conditions spéciales aux divers Instituts et, dans chaque Institut, à tous les cas susceptibles de se présenter. Il devra enfin exposer au minimum aux différents accidents du traitement, aux accidents paralytiques en particulier. Il semble que la méthode des moelles glycérinées fraîches remplisse la plupart de ces desiderata et qu'elle méritera en conséquence d'être retenue et discutée le jour où la question d'un procédé unique viendra à se poser.

Institut Pasteur du Maroc.

Contribution à l'étude de la Pompe salivaire des Tabanidés,

Par VIRGIL NITZULESCU.

La pompe salivaire des Tabanidés est construite d'après le même type général que celle des Simulidés, que nous avons décrite dans une note précédente. Elle s'en distingue toutefois par une différenciation du tube salivaire poussée bien plus loin, par une individualisation bien plus marquée qui la sépare nettement de l'hypopharynx et par sa position plus en arrière vis-à-vis de ce dernier organe. Aussi mérite-t-elle une description spéciale que nous essayerons de donner dans la présente note.

Vue par sa face inférieure, *in situ*, dans la tête de l'insecte, la pompe salivaire des Tabanidés a une forme circulaire. Isolée par la dissection d'ensemble avec l'hypopharynx qui lui fait suite, elle a l'aspect de la tête d'un bâton de tambour-major. Regardée de profil l'image en est toute différente. En effet il ne s'agit pas d'un organe sphérique, mais d'un organe circulaire aplati, comme les thermophores qui s'emploient dans les hôpitaux pour réchauffer le ventre des malades ; seulement sa concavité est encore plus accentuée. Les deux moitiés latérales sont fortement recroquevillées en haut et l'aspect de profil représenté dans la figure 2, est celui d'un hémicercle. Le canal salivaire afférent entre dans le corps de pompe par la partie la plus postérieure de sa tranche et le canal efférent sort du côté opposé par la partie la plus antérieure.

Pour mieux nous rendre compte du fonctionnement de cet

organe il faut nous adresser à des coupes en série, transversales et longitudinales. Les Tabanidés ne sont pas très faciles à couper, même quand on les collodionne soigneusement. Aussi recommandons-nous vivement, pour les très gros exemplaires surtout, de commencer l'opération par la dissection rapide de la tête. On isolera sans peine l'ensemble représenté dans la figure 1, c'est-à-dire le labre, l'hypopharynx, une partie de la portion antérieure du pharynx, la pompe, les muscles salivaires et une partie du canal salivaire afférent. Cet ensemble sera collodionné et paraffiné séparément. L'opération se trouvera de la

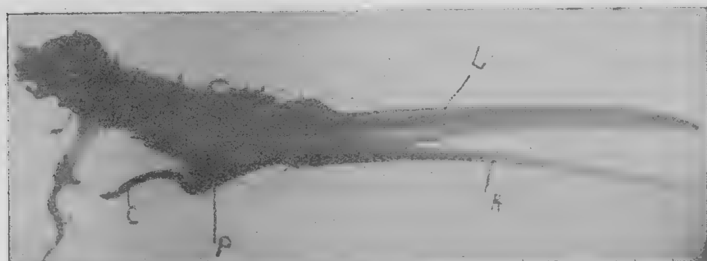


Fig. 1. — Pompe salivaire de l'*Hœmatopota pluvialis* vue de profil. — L, labre. — H, hypopharynx. — P, pompe salivaire. — C, canal salivaire afférent. — Microphotographie originale.

sorte réduite en longueur, la pénétration des différents liquides se faisant plus rapidement, les résultats seront parfaits, les coupes pouvant être faites à une moindre épaisseur. Pour les petites espèces d'*Hœmatopota* cette opération préalable est moins nécessaire et avec un peu de patience et un bon rasoir on arrive à de bonnes coupes en série de la tête entière.

Si on examine la série des coupes transversales d'arrière en avant, on commence par voir le canal salivaire afférent qui chemine sous le pharynx. La coupe du canal est régulièrement circulaire ; la structure de sa paroi très mince, est caractéristique, doublée en dedans par une couche chitineuse richement festonnée, et entourée d'une couche de cellules aplaties.

Sous la paroi inférieure du pharynx apparaissent bientôt des muscles, qui descendent obliquement en avant. Ces muscles finissent par rejoindre le canal salivaire et s'attachent sur son bord supérieur. A ce moment le canal s'aplatit ; son bord supérieur, convexe, s'affaisse et rentre dans la concavité du bord inférieur. Le tube salivaire acquiert de la sorte en coupe un aspect en *U* ou si l'on préfère cette image qui suggère mieux

l'idée d'invagination, un aspect en *gastrula*. Une fois invaginé, il commence à s'élargir sous cette même forme. Les *gastrulas* seront donc de plus en plus hautes, de plus en plus développées, jusqu'à un certain maximum qui correspond au plus large diamètre latéral de la pompe. Elles diminuent ensuite aussi régulièrement qu'elles avaient augmenté, et finissent par reprendre les dimensions du tube afférent. La pompe salivaire est terminée, le tube salivaire efférent commence. Il aura vite fait de rattraper sa forme circulaire primitive, en pénétrant dans l'hypopharynx. Les muscles partis du pharynx, qui s'étaient attachés sur le bord supérieur du tube afférent se continuent sur toute la partie invaginée qui fonctionne comme pompe. Ils s'insèrent toujours sur la ligne médiane de cette partie, qu'ils tirent vigoureusement lors de leur contraction. On comprend la différence de volume qui en résulte et la grande quantité de salive provenant des glandes salivaires. Au moment du relâchement qui doit se faire progressivement, les premiers faisceaux qui se relâchent sont les postérieurs qui obstruent la petite entrée de la pompe à la manière d'une soupape.

Les muscles de la pompe salivaire sont partagés en deux rangées de faisceaux. Du côté de la pompe les deux s'insèrent l'une à côté de l'autre sur la ligne médiane, comme nous venons de le dire. Du côté du pharynx ils occupent d'abord presque toute la largeur de la lame inférieure pharyngienne. Plus on va en avant, plus ils respectent la ligne médiane de cette lame et l'écartement entre les deux rangées devient de plus en plus apparent. Chez les *Tabanus* cet écartement est encore plus net que chez les *Hæmatopota* et les deux rangées embrassent latéralement les deux côtés du pharynx. Les muscles ont donc une certaine obliquité de dehors en dedans. Ils ont aussi une autre obliquité encore plus grande d'arrière en avant. A cause de cette dernière disposition les faisceaux qui se fixent sur la partie la plus avancée de la pompe, sont insérés beaucoup plus en arrière du côté du pharynx et les coupes transversales de la région antérieure ne contiendront des masses musculaires que dans l'intérieur même de la concavité de la pompe, comme on le voit sur la figure 2. Nous nous rendrions compte encore mieux de cette obliquité en regardant des coupes sagitales.

Reprenons le fonctionnement de la pompe salivaire des Tabanidés. Nous remarquerons, en la comparant à celle que nous avons donnée dans notre étude antérieure sur les Simulidés, qu'il n'y a pas de différences très marquées entre elles. Chez les Simulidés le canal salivaire afférent était très dilaté, ampulleux même ; chez les Tabanidés le calibre du canal sali-

vaire afférent est plus réduit. En échange, c'est la largeur de la pompe qui est plus développée chez ceux-ci. La différence consiste donc dans le développement différent de ces deux parties mais ce développement différent ne modifie pas essentiellement le fonctionnement. Celui-ci s'accomplit par le même soulèvement de la paroi supérieure qui augmente le volume de la chambre de la pompe, aspire la salive et la refoule ensuite par le relâchement progressif des muscles et l'élasticité de la paroi.

Essayons maintenant de nous rendre compte de la manière

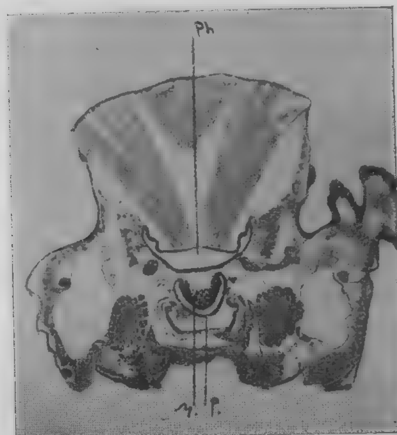


Fig. 2. — Coupe par la moitié antérieure de la pompe salivaire de l'*Hæmatopota pluvialis*. — Les muscles ne s'insèrent plus sur le pharynx. — P, pompe. — M, muscle de la pompe. — P*h*, pharynx. — Microphotographie originale.

dont le canal salivaire efférent pénètre dans l'épaisseur de l'hypopharynx. Nous avons laissé la description des coupes transversales au moment où la dilatation de la pompe finie, la coupe d'aspect de *gastrula* était revenue au calibre du canal salivaire afférent primitif. A ce moment l'image en est très simple. Une ligne courbe à concavité supérieure : c'est la paroi chitineuse, très épaisse. Une autre ligne courbe qui s'emboite dans celle-ci : c'est la paroi élastique invaginée. Il n'y a plus de muscles (fig. 3). Or, la paroi chitineuse commence à s'élargir de nouveau. La paroi élastique ne la suit point. Le canal salivaire gardera donc le même calibre et se trouvera surplombé par deux ailes chitineuses qui deviennent de plus en plus hautes. On peut comparer avantageusement l'image obtenue sur les coupes à la lettre A renversée. Nous sommes en ce point presque sous la

base de l'hypopharynx. Les deux ailes chitineuses s'attachent à celui-ci et nous reconnaîtrons facilement dans l'image qui s'ensuit le triangle inférieur de l'hypopharynx qui soutenait la pompe salivaire des Simulidés (fig. 4). Le triangle est ici bien

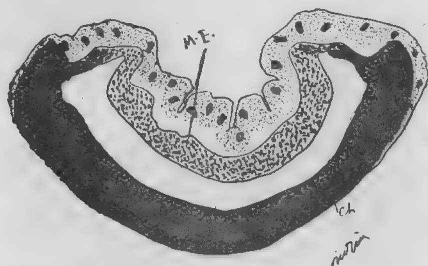


Fig. 3. — Coupe de la région tout à fait antérieure de la pompe salivaire de l'*Hæmatopota pluvialis*. — *Ch*, partie chitineuse. — M. E. Membrane élastique. — Dessin à la chambre claire.

plus réduit, ce qui s'explique aisément par le fait que la pompe salivaire chez les tabanidés est plus postérieure et que la place qu'elle tenait chez les simulidés est tenue ici simplement par le canal salivaire efférent.

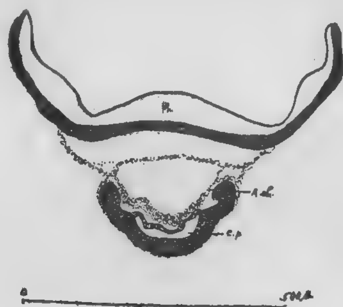


Fig. 4. — L'union de la pompe au pharynx chez l'*Hæmatopota pluvialis*. — A. *ch*, ailes chitineuses. — P*h*, pharynx. — CP, cavité de la pompe. Dessin à la chambre claire.

Une fois englobé dans l'hypopharynx, le canal poursuit son chemin jusque tout près de son extrémité, point où il sort à la surface supérieure de cet organe. Nous ne pouvons pas donner plus de détails de crainte de sortir du cadre de cette note. Toutefois nous voudrions attirer l'attention sur le fait que le tube salivaire garde dans son parcours le long de l'hypopharynx (organe creux qu'il traverse) son individualité et ses parois

propres. Comme chez les simulidés il n'y avait pas un *hypopharynx* mais un hypoparynx + une pompe salivaire, il y a ici un *hypopharynx + un canal salivaire*. Même si, en apparence, les deux organes finissent par sembler fusionnés, ils n'en doivent pas moins être considérés comme deux organes distincts.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

La pompe salivaire des Tabanidés est construite sur le même plan général que celle des Simulidés.

Le type en est plus compliqué chez les Tabanidés. On peut résumer cette complication dans :

a) L'élargissement latéral de la portion du tube salivaire qui doit servir comme corps de pompe.

b) Son dégagement du corps de l'hypopharynx réalisé par la position bien plus postérieure qu'elle occupe.

c) L'individualisation en organe spécial bien distinct qui en résulte.

Travail du laboratoire de parasitologie de la faculté de Médecine de Paris.

Contribution à l'étude de la pompe salivaire des Culicides,

Par VIRGIL NITZULESCU.

Dans une note antérieure nous avons montré que la pompe salivaire du *Simulium* correspond à un type extrêmement simplifié, constitué par un simple tube dont la lumière est agrandie ou diminuée par le double jeu des fibres musculaires attachées sur le bord supérieur de sa paroi et par l'élasticité propre de cette paroi elle-même.

Dans une autre note, nous avons montré que chez les Tabanidés on retrouve la même pompe salivaire, mais que le type en est plus compliqué. L'organe est mieux différencié. La portion correspondant à la pompe s'élargit et recourbe en haut ses rebords.

Dans le présent travail nous nous occuperons de la pompe salivaire des moustiques piqueurs. Nous avons étudié l'organe dans le genre *Culex* et *Anopheles*. Pour bien le faire comprendre nous nous rapporterons à la description que nous avons déjà donnée pour les Tabanidés, le type des moustiques piqueurs

pouvant être considéré comme un degré plus élevé de complication de celui-ci.

Prenons donc la pompe salivaire des Tabanidés. Supposons que les muscles de la pompe déplacent plus en arrière et concentrent sur une plus petite surface leurs insertions du côté du pharynx. Il en résultera deux gros faisceaux dont la direction se rapprochera bien plus de l'horizontale. Comment s'insèrent-ils sur la membrane élastique ? Tandis que chez les Tabanidés les insertions se faisaient seulement dans le plan sagittal, mais sur toute la longueur de l'organe, chez les Culicidés les insertions

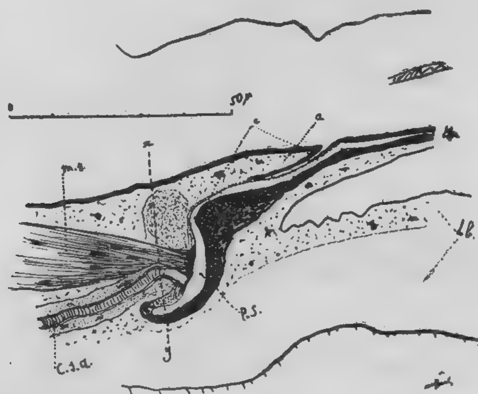


Fig. 1. — Coupe sagittale de la pompe salivaire de *Culex pipiens*. — P. S. cavité de la pompe. — M. S, muscle de la pompe salivaire. — C. S. A, canal salivaire afférent. — H*p*, hypopharynx. — L*b*, labium. — A, repli de l'hypopharynx au-dessus du canal efférent. — C, portion correspondant au canal efférent. — *xy*, axe de la coupe transversale de la figure suivante.

se concentrent *sur une petite portion seulement*, dans le même plan sagittal. Cette portion se présente comme une plaque chitineuse dure surmontée de petites pointes chitineuses pour l'insertion de fibres musculaires.

La pompe elle-même montre un redressement de sa moitié antérieure. Elle n'aura plus une coupe sagittale rectiligne, mais curviligne, comme notre figure n° 1 la représente. Ce qu'on a l'habitude de nommer paroi postérieure de la pompe n'est donc que la paroi supérieure redressée, et dans ce qu'on isole dans les dissections comme pompe salivaire il n'y a que la partie postérieure qui fonctionne comme telle. Toute la partie notée avec un (*c*) dans notre figure correspond en réalité au canal efférent.

Dans les coupes transversales la pompe aura des aspects très divers suivant la région de la coupe. Les coupes qui passent par la partie postérieure et horizontale (axe *xy*) auront la forme en

croissant ou en « gastrula » pour rappeler l'ancienne description que nous avons donnée chez les Tabanidés. Toutefois, un nouvel élément intervient, le canal salivaire afférent subit en effet chez les moustiques un déplacement et pénètre dans la pompe, non plus par sa tranche postérieure mais par la membrane élastique elle-même. Aussi on verra dans les coupes, entre les deux branches du croissant, des faisceaux musculaires qui ne s'y attachent pas et le lumen du canal salivaire afférent.

Si les coupes passent plus en avant elles peuvent contenir la



Fig. 2. — Coupe transversale de la pompe salivaire de *Culex pipiens*. — Mc, muscle de la pompe salivaire. — Cs, canal salivaire afférent. — Me, membrane élastique. — C, cavité de la pompe. — P, paroi chitineuse de la pompe. — Ph, pharynx. — Dessin à la chambre claire.

membrane élastique elle-même. L'image sera tout à fait différente et correspondra à notre figure 3.

Les coupes plus avancées contiendront le canal efférent. Voyons la manière dont il s'unit à l'hypopharynx. On voit dans notre figure 4 qu'il présente deux ailes chitineuses latérales qui sont comparables à celles que nous connaissons chez les Tabanidés. Ces ailes montent jusqu'à la face inférieure de l'hypopharynx et s'unissent à lui. Nous devons mentionner que le développement de ces ailes varie avec les exemplaires. Nous avons trouvé des exemplaires où elles étaient très développées et commençaient à réunir la pompe au pharynx bien plus postérieurement, comme dans la figure 5.

Le canal salivaire finit par arriver juste à la lame de l'hypopharynx et s'aplatit un peu en se collant à cette lame. Il paraît que la partie supérieure de sa circonférence devient un peu

plus mince que la partie inférieure. Mais s'ouvre-t-il vraiment à l'extérieur comme on l'a prétendu ? C'est à ANNETT, DUTTON et

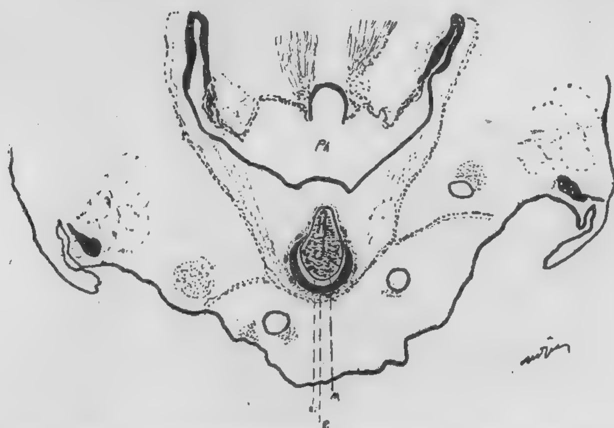


Fig. 3. — Coupe de la pompe salivaire de *Culex pipiens* plus antérieure que celle de la fig. 2. — Mêmes lettres.

ELLIOTT [3] qu'on doit cette affirmation. Ces auteurs sont parmi les premiers qui ont donné des détails sur la pompe sali-

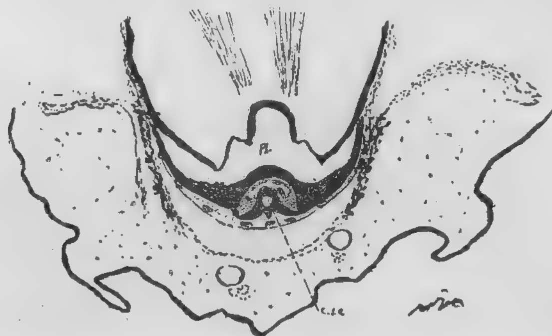


Fig. 4. — Coupe transversale du *Culex pipiens* montrant l'union du canal salivaire efférent au pharynx. — C. S. E, canal salivaire efférent. — P*h*, pharynx.

vaire des moustiques (1). Or, dans leur étude ils avaient décrit à la surface de l'hypopharynx une ouverture en V à pointe postérieure, qui correspondait à l'arrivée du canal salivaire dans une gouttière salivaire.

(1) C'est MEINERT, croyons-nous, qui a le premier bien vu l'organe chez les moustiques. Ses figures sont toutefois trop sommaires (1881).

Deux années plus tard NUTTALL et SHIPLEY [1] ont repris la même description. Nous avons fait un grand nombre de coupes transversales de trompes de moustiques afin de retrouver cette ouverture du canal efférent et la transformation consécutive du

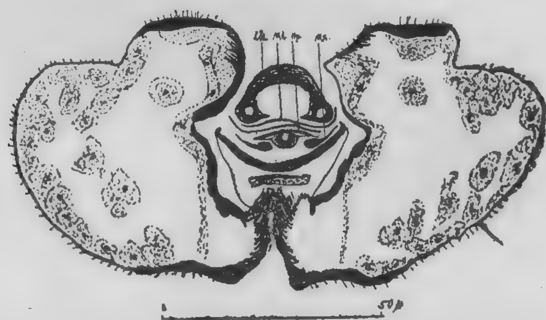


Fig. 5. — Coupe se rapprochant comme axe de celle de la fig. 3 mais dans un autre exemplaire de *Culex pipiens*. Les ailes chitineuses latérales très développées rattachent dès ce niveau la pompe au pharynx. — C. S, canal salivaire. — I. M, insertion du muscle de la pompe. — C. P, cavité de la pompe.

canal en gouttière. Nous avons coloré nos coupes à l'hématoxyline ferrique, coloration qui convient parfaitement si elle est



Fig. 6. — Coupe de l'extrémité distale de la trompe de *Culex pipiens*. — *Lbr*, labre-épipharynx. — M*d*, mandibule. — H*p*, hypopharynx (le canal salivaire n'est pas ouvert à sa partie supérieure).

bien différenciée, pour des observations minutieuses des plus petits détails dans les coupes des pièces buccales d'insectes. Il est vrai que nous avons rencontré quelquefois des coupes ressemblant à celles données par ANNETT et DUTTON dans la plan-

che 15 de leur travail, c'est-à-dire dont l'hypopharynx présentait une fissure supérieure qui faisait communiquer sa surface avec l'intérieur du canal salivaire. Mais il s'agissait assurément d'un caractère artificiel. La chitine s'était fissurée pendant la coupe. En effet la forme un peu arquée de l'organe, la faible résistance du milieu de la paroi supérieure du canal ou d'autres conditions mécaniques pourraient provoquer, au moment du léger tassement qui se produit dans la coupe, un brisement à sa partie moyenne. Mais quoi qu'il en soit comme cause de cette brisure, elle ne se retrouve pas sur toutes les préparations, ce qui constitue le meilleur argument pour la considérer comme artificielle. Nous avons vu même beaucoup de préparations, qui n'en présentaient pas trace. On pouvait suivre le canal salivaire très loin dans l'hypopharynx et il gardait toujours sa forme en anneau isolé de l'extérieur. Telle la coupe de la figure n° 6 ci-jointe que nous avons expressément choisi parmi les dernières de la série.

Un autre auteur a repris plus récemment la question de l'ouverture du canal efférent en la considérant d'une manière toute différente. D'après CORNWALL [2], le canal efférent s'ouvre d'un côté dans le pharynx, et se continue en même temps en tube par l'hypopharynx. Une partie de la salive aurait donc la possibilité de pénétrer dans la cavité du pharynx tandis que l'autre est dirigée dans le canal de l'hypopharynx. Nous avons eu la chance de retrouver dans nos coupes sagittales de la trompe du moustique des images tout à fait comparables à la microphotographie donnée par M. CORNWALL. Nous avons pu voir de la sorte qu'il ne s'agit pas d'une véritable communication de la pompe avec le pharynx. L'illusion de cette communication est produite par un repli du pharynx qui se trouve schématisé dans notre figure n° 1 et que nous retrouvons dans la même position surplombant le canal indiqué par la lettre (*e*) dans la microphotographie de M. CORNWALL. Le véritable canal salivaire ne correspond pas à la partie inférieure de ce repli, mais suit son chemin ininterrompu vers le pharynx. Un tel repli de l'hypopharynx n'est d'ailleurs pas spécial aux moustiques. On le retrouve bien plus exagéré encore chez les *Culicoides* et CHRISTOPHERS, SHORTT et BARRAUD [4] l'ont dessiné récemment chez les *Phlebotomus* dans la figure qu'ils donnent de la pompe salivaire de cet insecte (planche XXII).

Le fonctionnement de la pompe salivaire des moustiques n'a rien de particulier. La salive entraînée par le vide produit lors de la contraction des muscles, est ensuite rejetée dans le canal efférent par l'élasticité de la membrane qui revient sur elle-même comme la corde d'un arc pour emprunter cette heureuse

expression de NUTTALL et SHIPLEY. Une question qui reste encore à préciser est toutefois celle de la soupape du canal salivaire afférent. En effet comme ce canal n'entre plus par la tranche de la pompe, il ne peut plus être fermé ou ouvert avec la pompe comme chez les tabanidés. Une soupape est nécessaire à son entrée. Cette soupape pourrait être conçue comme résultant d'une pénétration oblique du canal dans la membrane élastique. Il se produirait alors un phénomène analogue à celui démontré chez ceux des hémiptères chez lesquels le canal afférent pénètre près du sommet. Sur une de nos préparations il nous a semblé voir une telle disposition. Sur d'autres au contraire le canal salivaire pénétrait presque verticalement. Telle la préparation dessinée (fig. 1). Aussi ne pourrons-nous rien préciser pour le moment et la soupape du canal afférent chez les moustiques reste encore à trouver.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

La pompe salivaire des moustiques peut être considérée comme une modification du type général que nous connaissons chez les Tabanidés et chez les Simulidés. Elle est encore plus compliquée que celle des Tabanidés.

Ses principales caractéristiques sont : le redressement vertical de sa moitié antérieure, la pénétration du canal salivaire afférent par la membrane élastique, et la concentration des faisceaux musculaires en deux muscles disposés presque parallèlement au pharynx.

Il n'y a pas de communication entre le canal salivaire efférent et le pharynx.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine. Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. GEORGE H. F. NUTTALL and ARTHUR SHIPLEY. — *Studies in relation to malaria. II concluded. The structure and biology of anopheles.* The journal of Hygiene, vol. III, n° 2, 1er avril 1903, p. 166.
2. I. W. CORNWALL — *On the structure of the salivary pump in certain bloodsucking insects.*
3. H. E. ANETT, I. EVERETT DUTTON, I. H. ELLIOTT. — *Report of the Liverpool expedition to Nigeria Part II Filariasis.* The Thompson Yates Laboratories report. Vol. IV, Part. I, 1901.
4. S. R. CHRISTOPHERS, H. E. SHORTT, and P. I. BARRAUD. — *The anatomy of sand-fly phlebotomus argentipes. I. The head and mouth parts of the imago.* Indian medical research memoirs, memoir n° 4, february 1926, p. 177.

Mémoires

A propos de la prophylaxie de la fièvre jaune à la Côte occidentale d'Afrique (1),

Par S. RIGOLLET.

Nous n'avons pas la prétention d'étudier ici des moyens originaux et nouveaux de combattre la fièvre jaune. Pour quiconque connaît la rigueur des expérimentations conduites par les médecins américains et français, la prophylaxie amarile tient en deux formules indiscutables : détruire le stégomyia ; mettre le jauneux à l'abri de ses piqûres. Mais l'efficacité si souvent démontrée de ces moyens est liée à l'exactitude de leur application et c'est là que commencent les difficultés pratiques.

Les données du problème varient selon les climats, les localités, l'organisation hygiénique et les mœurs du pays considéré ; elles demandent à être envisagées dans chaque cas particulier, afin de permettre l'établissement d'un plan de campagne approprié aux circonstances ; ce plan doit être très étudié jusque dans ses moindres détails... Comme il arrive souvent en matière d'hygiène, un oubli, une malfaçon, une négligence peuvent annihiler l'efficacité de tout l'ensemble.

C'est ce plan détaillé applicable à l'Afrique occidentale que nous nous proposons d'indiquer dans cette note. Nous considérerons à part les zones de brousse à population indigène et les centres urbains à population mixte.

A. — Et d'abord nous ne croyons pas inutile de justifier la nécessité d'une action dans les centres indigènes. Nombreux sont en effet ceux qui croient la population africaine autochtone *insensible à la fièvre jaune*, croyance néfaste quand elle est partagée, comme il arrive, par l'autorité à qui incombe le soin d'organiser la défense prophylactique.

Les indigènes africains ont la fièvre jaune, généralement dans le jeune âge, mais ils font des formes légères qui contrastent avec la gravité des atteintes européennes, d'où l'erreur des obser-

(1) Cetté note est en quelque sorte le développement des Circulaires adressées, sur notre proposition, par les Gouverneurs généraux, ainsi que des instructions techniques données par nous-mêmes.

vateurs superficiels. Les adultes se trouvent immunisés par une première atteinte et c'est cette immunité acquise que l'on veut transformer en immunité de race.

A défaut des preuves nécropsiques ou bactériologiques, la véritable preuve de l'existence de la fièvre jaune dans les populations africaines est administrée par les nécessités indiscutées de sa contagion. Ce que l'on a appelé la *chaîne amarile*, soit le passage alternatif et obligé du virus du stégomyia à l'homme et de l'homme au stégomyia, n'a pas de réalité, et la permanence constatée de la maladie en Afrique ne s'explique pas, si le réservoir humain y est constitué seulement par l'élément européen clairsemé dans la colonie (1). L'insensibilité ethnique du noir à la fièvre jaune, si elle était réelle, ferait tomber les notions les plus formellement établies par les expérimentateurs que nous avons cités.

La vérité est pour nous celle-ci : tant qu'elle reste confinée dans la population autochtone, la chaîne amarile est « mouillée » dans un milieu où on ne l'aperçoit pas, parce que surtout l'observation médicale n'y pénètre pas. Qu'un cas européen vienne à se produire, c'est une bouée qui émerge et qui permet de dire « la chaîne amarile est là ». Nous connaissons des faits, et beaucoup de nos camarades coloniaux pourraient également en citer, où, à moins d'admettre la génération spontanée, on est obligé de rattacher tel cas européen, la bouée, à la chaîne amarile invisible dans le milieu indigène.

Nous ne prétendons pas que cette chaîne soit partout.

Les conditions de la vie du stégomia ne sont pas identiques dans toute l'Afrique parce que les conditions climatiques y sont elles-mêmes variables. Dans les zones septentrionales et dans l'intérieur, il existe deux saisons assez bien tranchées : humide et chaude en été, sèche et fraîche ou froide en hiver. Dans les zones côtières au sud de la Gambie, le climat est au contraire presque constamment humide et chaud.

Les moustiques trouvent bien dans toutes les zones et en toutes saisons les gîtes domestiques favorables à leur ponte et au développement de leurs larves. Mais, dans les régions qui bénéficient d'un hiver, ce développement larvaire est plus lent, et surtout l'activité nocturne des insectes adultes est alors presque annihilée ; la chaîne amarile se rompt facilement par suppression de l'anneau stégomien ; elle ne se reconstitue que par

(1) Notre exposé conserve sa valeur, du point de vue de la nécessité prophylactique, s'il existe dans le règne animal un réservoir à virus surajouté au réservoir humain, ou même si le réservoir est uniquement animal.

une réimportation du virus : nous disons que dans ces régions l'endémicité amarile est intermittente et c'est là que se montrent périodiquement des explosions épidémiques graves.

Dans les régions humides et chaudes, le moustique est perpétuellement abondant et actif, l'endémicité est dite permanente.

Ce qui ne signifie pas que la maladie siège en permanence dans toutes les agglomérations. Là aussi la chaîne se rompt, par disparition de l'anneau humain, par exemple quand toute la population d'un village a été frappée. Mais la chaîne reste animée, elle continue à serpenter parmi les agglomérations où l'apport des naissances reconstitue peu à peu l'élément sensible, elle trouve donc toujours matière à son allongement.

Ceci connu, comment peut-on lutter, en milieu indigène, contre le danger? C'est, en d'autres termes, se demander comment agir : 1° pour détruire les stégomias ; 2° pour préserver l'indigène de leurs piqûres.

1° C'est naturellement la reconnaissance des gîtes à larves qui guidera l'action. Les principaux gîtes, dans la brousse, sont les récipients domestiques, les débris de vaisselle, de poterie ou de calebasse, les abreuvoirs des animaux de basse-cour, les creux des arbres, les nœuds des feuilles de certains végétaux, etc... La stérilisation périodique des gîtes artificiels — les plus dangereux — serait facile si l'on avait la collaboration persévérante de l'indigène. Peut-on y compter? Certainement non.

Tout ce que l'on pourrait faire dans ce sens ne saurait être obtenu que par l'action d'une ou deux équipes sanitaires solidement constituées dans chaque cercle et qui circuleraient dans les agglomérations les plus peuplées avec la mission d'y effectuer la destruction du stégomyia.

S'il est matériellement impossible dans la brousse de maintenir la lutte antistégomienne partout et en tout temps, il n'est pas déraisonnable d'admettre que l'application même temporaire, en un point, de mesures sévères, est parfaitement capable, en supprimant quelques générations de larves, de rompre en ce point l'anneau stégomien de la chaîne amarile et d'étouffer la menace épidémique en puissance.

Les reproches que l'on peut adresser à cette organisation, c'est que le travail sera effectué à l'aveuglette, puisque la chaîne est invisible ; que les succès de la campagne resteront méconnus, tandis que ses échecs seront soulignés... Nous reconnaissons que ces reproches sont graves. Est-ce une raison pour ne rien faire ? Nous le croyons d'autant moins que ces équipes pourraient être simultanément chargées d'autres missions des plus intéressantes pour l'hygiène des indigènes.

2° La protection de la masse des indigènes de la brousse contre les piqûres de moustiques est pratiquement impossible à l'heure actuelle et nous n'insisterons pas sur ce point.

Ce que nous venons d'exposer fait comprendre que s'il ne convient pas de s'abandonner à la fatalité, l'espoir d'extirper la fièvre jaune de la population africaine est néanmoins très faible. Supprimer les moustiques ou même raréfier de façon stable leur densité est chose irréalisable. Mais briser la chaîne amarile n'est pas impossible. Et si cette rupture était obtenue *en même temps* dans tous les foyers connus ou inconnus de la côte d'Afrique, on réaliserait artificiellement ce qui se passe naturellement dans les zones à endémicité intermittente, la fièvre jaune disparaîtrait. Elle ne pourrait se réimplanter que par l'importation d'un homme malade ou d'un stégomyia infecté, circonstances que rend bien improbable l'éloignement des autres foyers mondiaux de l'amarilisme.

Nous faisons donc un rêve : dans toutes les zones d'endémicité amarile permanente ou intermittente de la Côte d'Afrique, on conduit en même temps, l'espace de quelques mois, une lutte antistégomienne intense ; pendant la même période tous les fébricitants sont mis à l'abri des moustiques ; l'harmonie internationale a gagné les domaines de l'hygiène ; toutes les possessions françaises ou étrangères de la Côte d'Afrique et le Libéria se sont mis d'accord pour mener cette action simultanément ; nous assistons à l'agonie de l'hydre terrifiante de l'amarilisme ; nous voyons enfin ses anneaux rompus et dispersés ; la bête est bien morte...

Ce n'est hélas qu'un rêve. En attendant sa lointaine réalisation qu'y a-t-il à faire tout de suite pour préserver les centres urbains ainsi que les agglomérations mixtes ? Heureusement là nous sommes beaucoup mieux armés, quoique la prévoyance de l'homme y offre, pour la pullulation des stégomyias, des gîtes artificiellement multipliés.

*
* *

1° Dakar, ville à laquelle nous adaptons notre étude, est située dans la zone à endémicité intermittente. La saison sèche y règne depuis huit mois ; il n'y a pendant cette période aucune eau naturelle de surface propice au développement des larves. L'élevage se fait dans les réserves d'eau ménagères (caisses à eau des maisons européennes, canaris des indigènes) ; dans les bailles d'arrosage des jardins ; dans les cultures maraîchères irriguées ; dans les abreuvoirs des animaux de basse-cour ; dans

les citernes ; dans les poches ou bas-fonds des égouts d'eaux pluviales où arrivent inévitablement en saison sèche, quelques infiltrations (1)...

A ces gîtes permanents s'ajoutent, en saison pluvieuse : les détritus de la voirie (boîtes de conserve, fragments de vaisselle et de verrerie...), et les multiples petites anfractuosités des falaises de la côte ; les chéneaux et les gouttières mal entretenus et obtrués par des feuilles ; les amas de ferrailles et de matériaux de construction accumulés en des points multiples, notamment sur les quais et dans les cours des maisons de commerce ; les embarcations abandonnées ou négligées où séjourne l'eau de pluie ; les fentes ou creux des arbres ; les feuilles de certains végétaux...

Nous ne donnons pas comme complètes ces énumérations.

Nous ne nous appesantirons pas sur les procédés particuliers de stérilisation de chacun de ces gîtes. Ce sera l'œuvre d'un service d'hygiène attentif, actif et fortement encadré.

Ce service existe à Dakar mais son organisation pèche, à notre avis, dans son principe : c'est un organe de contrôle et non pas d'exécution ; il dresse des procès-verbaux aux propriétaires qui laissent se constituer des gîtes à larves et ne détruit pas ces gîtes ; au surplus il n'a pas accès dans les appartements mais seulement dans les dépendances. Le Parquet submergé par les procès-verbaux ne poursuit souvent les délinquants qu'après de longs délais et la répression se montre pratiquement inefficace.

Nous voudrions voir apporter à ce service une réforme radicale qui le transformerait, fût-ce au prix d'une taxe sanitaire spéciale, en un service responsable dont la défaillance provoquerait les plaintes de la population et appellerait des sanctions sur les agents négligents.

Il y a mieux encore à faire, et c'est de perfectionner l'armature hygiénique de la ville de Dakar. Les moyens en sont connus ; ils ont été étudiés, nous pouvons même dire adoptés en principe : voyons comment ils faciliteraient la prophylaxie amarile.

L'adduction de l'eau potable en quantité suffisante pour que la distribution soit en pression permanente rendrait inutiles les réserves des caisses à eau et des canaris qui seraient formellement interdits. Ainsi seraient supprimés radicalement un nom-

(1) Le réseau des égouts de matières fécales est constitué à Dakar par des tuyaux en poterie ou en ciment de petit diamètre. Ce réseau est bien fermé. Nous ne croyons pas qu'il s'y cultive des larves de stégomyïa. Leur présence serait au contraire à vérifier dans les trous de crabes.

bre incalculable de gîtes et ceux dont la constatation provoque le plus de conflits. Le succès des premiers forages exécutés dans la plaine de Hann ne rend pas chimérique l'espoir d'y trouver facilement et rapidement l'appoint des 10.000 m³ reconnus nécessaires pour l'ensemble des besoins de Dakar (1).

Ensuite s'impose le comblement exact des quelques citernes, devenues inutiles, qui persistent en ville et dans les bâtiments militaires.

Comme corollaire serait décrétée l'interdiction des chéneaux et gouttières et la suppression immédiate de ceux qui existent. Ils deviennent eux-mêmes inutiles dès que disparaissent les citernes collectrices. On les remplacera, si l'on veut empêcher l'infiltration de la pluie dans les fondations, par des caniveaux pavés ou cimentés assurant l'entraînement immédiat de l'eau.

Le parachèvement des travaux en cours pour l'élévation de l'eau de mer et sa distribution en chasses et en arrosages permettra de balayer quotidiennement les égouts collecteurs d'eaux pluviales et de stériliser les gîtes qui se sont montrés jusqu'alors les plus difficiles à atteindre.

Nous aurions encore à dire sur l'hygiène de Dakar, beaucoup de choses qui ne rentrent pas directement dans notre sujet. Nous nous bornons donc là.

2° Les moyens bien connus collectifs et individuels destinés à préserver l'homme des moustiques sont faciles à employer dans tous les centres, on les y mettra donc en pratique, autant que possible simultanément : grillagement des ouvertures ou bonnes moustiquaires à l'abri desquelles on se glisse de bonne heure ; vêtements bien protecteurs ; destruction quotidienne des moustiques adultes (1) ; emploi des produits culicifuges ; isolement sous moustiquaire de tous les fébricitants, parmi lesquels le jauneux ne se distingue pas toujours au début ; approvisionnement de tulle, de toile métallique et même de panneaux grillagés, destiné à clore les ouvertures de toute maison infestée et à préparer des locaux d'isolement pour les malades et les suspects.

L'évasion nocturne de l'élément sensible et notamment des Européens est à conseiller, quand on peut réaliser un bon isolement assez loin de tout foyer suspect. C'est en général facile dans les centres de l'intérieur où les européens sont peu nombreux ;

(1) Il existe actuellement 10 puits forés dont 8 en service fournissant chacun 500 à 600 m³, soit 4.000 m³, ils pourraient en donner davantage par un pompage plus intensif) alors que l'ensemble des galeries de Hann et de M'Bao n'en donnent pas plus de 2.500 m³.

c'est moins réalisable dans les centres urbains importants et particulièrement à Dakar (1). Cependant il est à souligner que l'embarquement des marins de l'Etat sur des remorqueurs qui passaient la nuit en grande rade a immédiatement éteint le foyer apparu dans les casernes des équipages de la Flotte.

Nous ne citerons enfin que pour mémoire le rapatriement massif des européens qui ne sont pas indispensables au maintien des affaires et à la sécurité de la colonie : c'est moins un procédé de lutte qu'un aveu de défaite.

L'exécution de ce programme d'ensemble exige évidemment des moyens financiers qui ne sont pas sans importance, mais, à s'en tenir à ce seul point de vue, quel est le prix de revient d'une explosion épidémique comme celle qui vient de sévir au Sénégal ?

Nous n'affirmons pas, on voudra bien le noter, que la réalisation de ce plan empêchera à tout jamais l'apparition de la fièvre jaune à Dakar ou dans toute autre agglomération européenne. Ce que nous avons dit de la pérennité de l'endémicité amarile en milieu indigène fait concevoir qu'un cas d'importation peut se laisser constater n'importe où ; *mais ce cas ne formera pas foyer là où il n'y aura pas de stégomia.*

Pour terminer nous dirons que la lutte anti-amarile doit rester d'autant plus sévère et les mesures appliquées avec d'autant plus de rigueur qu'un temps plus long s'est écoulé depuis les dernières manifestations endémo-épidémiques et que le danger paraît par conséquent mieux écarté. Ceci peut sembler un paradoxe. Il est cependant facile de comprendre que plus la période de calme a été prolongée, plus le nombre des individus sensibles s'est multiplié. La moindre étincelle se transforme facilement en incendie grave si la matière inflammable est abondante.

Les récents événements du Sénégal illustrent cette manière de voir.

On considérera en outre que le danger est bien trop vite oublié. En vingt ou vingt-cinq années, périodicité approchée des explosions amariles au Sénégal, la population européenne se renouvelle à peu près entièrement. La génération qui ne con-

(1) Le commerce a mis récemment en vente des liquides volatils insecticides et des pulvérisateurs dont l'usage nous paraît devoir rendre les plus grands services dans de très nombreuses circonstances.

(2) L'isolement nocturne à Gorée, dont il est parfois question, serait complètement inefficace, les stégomias étant très abondants dans l'île en raison de ses maisons ruinées et de leurs citernes sans entretien. La lutte stégomicide est bien plus facile à Dakar qu'à Gorée.

naît que par ouï-dire les désastres de l'incendie ancien a tendance à mépriser les précautions qu'elle croit inutilement vexatoires ; il est indispensable de la protéger malgré elle.

La réaction du benjoin colloïdal dans la trypanosomiase humaine,

Par G. Ledentu et M. Vaucel.

Peu d'affections ont, au cours de leur évolution, une action aussi marquée sur le système nerveux, que la maladie du sommeil. A la seconde période confirmée, les signes cliniques sont la plupart du temps évidents, et la ponction lombaire lève les doutes en fournissant un liquide céphalo-rachidien dans lequel la lymphocytose atteint souvent un millier de cellules avec une hyperalbuminose marquée.

La présence du trypanosome dans le culot de centrifugation est malheureusement assez inconstante.

Cependant, chez un individu porteur de trypanosomes dans le suc ganglionnaire ou le sang, la constatation d'une formule liquidienne aussi altérée permet sans aucun doute d'attribuer à la maladie du sommeil, les signes nerveux observés, même avec une centrifugation du liquide céphalo-rachidien négative.

De même, il est difficile de ne pas poser le diagnostic de trypanosomiase, même en l'absence de trypanosomes, chez un malade somnolent, hébété, secoué de tremblements, et dont le liquide céphalo-rachidien contient 7 à 800 lymphocytes par millimètre cube.

Mais il était intéressant de rechercher si des altérations moins nettes du liquide céphalo-rachidien (50 à 60 lymphocytes, 0 gr. 30 à 0 gr. 40 d'albumine) accompagnant la céphalée, les algies diverses, pouvaient aussi être considérées comme relevant de la trypanosomiase, après une ponction ganglionnaire et une centrifugation du sang et du liquide céphalo-rachidien négatives.

Chacun reconnaît l'extrême fréquence des accidents cutanés et muqueux syphilitiques chez les indigènes noirs, et les observations sont de plus en plus nombreuses de lésions spécifiques nerveuses. Nous avons songé à utiliser la réaction du benjoin colloïdal pour le diagnostic de ces altérations modérées du

liquide céphalo-rachidien chez les malades non porteurs de trypanosomes.

La réaction de HECHT dans le sérum s'est montrée de peu d'intérêt pour le diagnostic différentiel, la trypanosomiase fournissant, dans l'immense majorité des cas, une réaction positive, soit qu'elle dévie le complément pour son propre compte, soit qu'elle réactive une syphilis préexistante.

Quant à la réaction de BORDET-WASSERMANN dans le liquide céphalo-rachidien, outre qu'elle soit sujette à la même critique, elle est d'une application déjà plus difficile à réaliser en série, réclamant des animaux de laboratoire qu'il est prudent de ménager dans les pays tropicaux.

La réaction de GUILLAIN, LAROCHE et LÉCHELLE, d'une application plus économique, paraissait nettement indiquée pour le diagnostic étiologique des symptômes méningés.

D'autre part, au moment où la chimiothérapie de la trypanosomiase vient de s'enrichir de plusieurs composés arsenicaux, spécialement réservés par leur action élective, aux malades dont le système nerveux est déjà atteint, on pouvait espérer que la réaction du benjoin colloïdal poserait des indications précises chez des sujets s'observant mal, difficiles à interroger et à comprendre, négligeant les petits symptômes du début, et dont la ponction lombaire paraissait encore normale.

De même, après traitement, une réaction du benjoin colloïdal négative, accompagnant une formule liquidienne normale pouvait être d'un pronostic favorable, écartant l'hypothèse d'une rechute prochaine.

Nos essais ont été faits selon la technique de GUILLAIN, LAROCHE et LÉCHELLE, en employant le benjoin amygdaloïde de Sumatra, et ont porté sur 191 malades et 347 liquides céphalo-rachidiens, dont 32 sujets non porteurs de trypanosomes et considérés comme « suspects » de maladie du sommeil.

La notation des résultats rapportés dans les lignes suivantes, est celle utilisée par Targowla, chaque chiffre correspondent à un tube, et 0 indiquant une réaction négative ; 1 et 2 des réactions subpositive et positive.

RÉACTION LIMITÉE A 5 TUBES. — La réaction réduite a été pratiquée seulement 30 fois, pour 30 malades, dont 5 suspects.

Elle n'a donné aucun résultat intéressant.

Chez tous les malades non encore traités, trypanosomés certains, ou simplement suspects, mais présentant tous un liquide céphalo-rachidien fortement altéré, la réaction a toujours été positive ou subpositive, traduisant dans tous les cas, pour les auteurs de la méthode, une réaction de syphilis du névraxe.

Les signes cliniques de trypanosomiase (somnolence, hébétude, tics) étaient nets pour tous les malades, y compris les suspects. L'hyperlymphocytose et l'hyperalbuminose étaient particulièrement élevés (Observations 1, 2, 3).

Après traitement, les liquides céphalo-rachidiens normaux ont donné une réaction négative dans presque tous les cas. Ceux que le traitement n'avait pu ramener à la normale, floculaient encore partiellement dans un ou plusieurs tubes, donnant une réaction subpositive de syphilis, alors que la trypanosomiase, non encore guérie, était évidente. Les deux liquides céphalo-rachidiens normaux donnant encore cette même réaction, après traitement, appartiennent d'ailleurs à des trypanosomés reconnus (Observations 4, 5).

Il était donc déjà évident que les liquides céphalo-rachidiens des trypanosomés faisaient floculer la zone syphilitique, et que la réaction ne pourrait pas être utilisée pour le diagnostic différentiel des liquides des « suspects ».

Réaction complète a 16 tubes. — La réaction complète confirma cette première acquisition, en donnant pour les trypanosomés et les suspects, des réactions absolument comparables, toutes choses égales quant à la clinique et aux premiers résultats de la ponction lombaire.

D'ailleurs, la découverte du trypanosome après de longs mois de traitement, dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien de quelques-uns de nos malades considérés jusqu'alors comme suspects vint apporter la preuve de la nature des méningites suspectes, déjà entrevue par la clinique et les fortes hyperalbuminoses et hyperleucocytoses du liquide.

Nous nous croyons donc autorisés à ne plus maintenir, dans cette relation de nos essais, la distinction entre trypanosomés vrais et suspects de trypanosomiase, et à rassembler tous nos résultats portant sur 188 malades et 317 liquides céphalo-rachidiens.

A. *Trypanosomés en première période non encore traités.* — Nous avons observé 16 malades qui nous ont donné 12 réactions négatives, avec des liquides céphalo-rachidiens normaux, c'est-à-dire dont la lymphocytose ne dépassait pas 10 éléments et l'albuminose 0 g. 25.

Cette réaction négative, en l'absence de tout signe clinique nerveux paraît bien être la règle, et les quelques exceptions traduisent plutôt un début d'altération du système nerveux due à la trypanosomiase, qu'une réaction positive ou subpositive de syphilis (Observation 6).

Pour un seul malade nous avons obtenu avec un liquide nor-

mal une floculation atteignant la zone méningitique des auteurs, c'est-à-dire réalisant le type d'une petite « réaction paralytique ». Après un début de traitement à l'atoxyl, le malade mourut en quelques jours après avoir présenté des symptômes de paraplégie avec rétention d'urine, comme s'il s'était agi d'une véritable réactivation ou neuro-récidive (Observation 7).

B. *Trypanosomés en deuxième période au début (non traités).* — Mais de pareilles réactions sont rares avec des liquides céphalo-rachidiens voisins de la normale et chez des malades n'accusant aucun signe nerveux.

Dès que la formule liquidienne commence à être modifiée, traduisant une atteinte nerveuse que la clinique ne révèle pas encore, la floculation se limite dans la plupart des cas à la seule « zone syphilitique ».

Sur 13 malades classés ainsi en deuxième période au début, 7 donnent une réaction positive ou subpositive dans les 5 premiers tubes (Obs. 8). Pour un seul la floculation atteint le 10e tube (Obs. 9) et enfin une réaction négative confirme pour les autres l'examen clinique, qui ne révèle aucun signe nerveux.

C. *Trypanosomés en deuxième période confirmée (non traités).* — Avec les progrès de la trypanosomiase, l'hyperlymphocytose et l'hyperalbuminose du liquide sont de plus en plus marquées, les signes cliniques nerveux de plus en plus accusés, mais parfois encore manquent complètement.

Dans tous les cas, la réaction du benjoin colloïdal est positive (62 fois sur 62 sujets examinés), et se présente sous trois aspects différents, qui paraissent complètement indépendants du degré d'hyperlymphocytose et d'hyperalbuminose.

a) La floculation de la « zone méningitique » seule est tout à fait rare (Observation 10), 2 cas;

b) la « réaction paralytique » jusqu'au 12e ou 13e tube beaucoup plus fréquente (Observations 11 et 12), 25 cas;

c) dans la majorité des cas seule la « zone syphilitique » est précipitée (Observations 13 et 14), 35 cas.

A cette période de la maladie, il semble bien que la réaction du benjoin colloïdal puisse fournir de meilleurs renseignements sur l'état du système nerveux que l'interrogatoire du malade, s'observant mal et toujours très difficile à comprendre.

La floculation de la « zone méningitique » accompagnant l'altération grave de la formule liquidienne doit faire appliquer le traitement avec modération et prudence.

D. *La réaction du benjoin colloïdal sous l'effet du traitement.* — Cette « zone méningitique » seule encore nous donne des ren-

seignements intéressants au cours de l'observation des malades dont le traitement a été entrepris.

Les 5 premiers tubes qui n'ont plus ici la spécificité des liquides syphilitiques suivent, dans leur floculation, l'amélioration de la lymphocytose et de l'albuminose. Le retour de la formule liquidienne à la normale amène chez presque tous les malades une réaction négative (Obs. 15 et 16) ou une floculation moins accusée (Obs. 17). La seule diminution de l'hyperlymphocytose et de l'hyperalbuminose donne la même réaction subpositive (Obs. 18) qui paraît être d'un bon pronostic et s'accompagne généralement d'un mieux-être clinique.

La réaction dépassant le 9[e] tube, avant le traitement, subit sous l'effet de la médication la même réduction vers la gauche, en même temps que le liquide redevient normal (Obs. 19). Mais sa persistance malgré le traitement indique une méningite toujours en activité, et doit faire continuer le traitement, sans tenir compte de la grosse amélioration liquidienne (Obs. 20).

Enfin, la floculation apparaissant dans la zone méningitique indique une aggravation de l'affection et sa valeur est soulignée souvent par l'apparition d'un signe nerveux clinique nouveau (Obs. 21).

Chez tous les malades dont la première réaction n'a été pratiquée que longtemps après l'application du traitement, nous avons eu les mêmes résultats :

Que l'affection n'ait point franchi la barrière méningée ou que le liquide céphalo-rachidien soit revenu à la normale sous l'effet du traitement, nous avons trouvé dans l'immense majorité des cas une réaction franchement négative. Mais les premiers tubes peuvent encore floculer partiellement, témoignage persistant de l'atteinte du système nerveux. Quant à la floculation atteignant encore la « zone méningitique » elle est tout à fait exceptionnelle avec un liquide normal mais prend alors une valeur pronostique certaine (Obs. 22), parfois confirmée par la clinique (Obs. 23 et 24).

Il nous semble donc que, dans la trypanosomiase humaine, la floculation au delà du 9[e] tube, après traitement, puisse seule permettre de soupçonner des lésions encore en évolution, la précipitation des 5 premiers tubes, ou « zone syphilitique », traduisant plutôt, soit une amélioration, soit des lésions résiduelles encore accompagnées d'hyperleucocytose et d'hyperalbuminose.

Nous basant sur cette distinction nous avons essayé d'établir un diagnostic différentiel, à propos des fortes réactions méningées survenant au cours du traitement.

Ces augmentations imprévues de l'hyperalbuminose et de

l'hyperlymphocytose suivant immédiatement, l'administration d'une 2e ou 3e série de tryparsamide, étaient considérées par nous, lorsqu'elles accompagnaient une sédation des symptômes cliniques et un bon état général, comme des réactions médicamenteuses arsenicales, commandant l'arrêt des injections de tryparsamide.

Nous en connaissons 12 exemples, que l'augmentation du délai d'observation et l'interprétation de la réaction du benjoin colloïdal, éclairent d'un jour nouveau.

Pour 5 malades, n'accusant aucun signe nerveux, mais dont la ponction lombaire a fourni un liquide céphalo-rachidien fortement altéré, la réaction a été positive seulement dans la « zone syphilitique » et la « zone normale ».

Il semble que l'affection ait cessé d'évoluer chez ces 5 sujets qui, partis en excellent état clinique, n'ont pas été revus (Observation 25).

Par contre, 7 autres malades dont la formule liquidienne anormale accompagnait également un état général considérablement amélioré ont été considérés aussi, malgré une floculation de la zone méningitique, comme atteints d'une réaction méningée arsenicale et ont vu interrompre leur traitement :

dans un cas le trypanosome a été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien (Observation 26).

2 malades sont décédés peu après ;

1 malade a disparu en très mauvais état ;

1 malade souffre actuellement de céphalée violente, avec algies diverses, surdité et somnolence. L'état général décline rapidement. Le pronostic paraît fatal malgré la reprise du traitement.

Les 2 derniers sujets sont encore au lazaret et ces faits nous ont autorisé à les traiter à nouveau.

Il paraît bien s'agir, avec des formules liquidiennes comparables, de 2 processus d'étiologie différente :

a) des réactions médicamenteuses, avec arrêt d'évolution de la trypanosomiase (floculation ne dépassant pas le 9e tube) ;

b) des échecs totaux des arsenicaux, se traduisant par la persistance de la formule liquidienne anormale et la réaction de la floculation de la zone méningitique.

CONCLUSIONS

1° La réaction du benjoin colloïdal, limitée à 5 tubes, ne donne pas, avec les liquides céphalo-rachidiens de trypanosomés, de résultats intéressants (29 Observations).

La floculation est la règle dans tous les liquides céphalo-rachidiens avec hyperalbuminose et hyperlymphocytose.

La réaction de BORDET-WASSERMANN n'a pas été pratiquée dans ces liquides positifs. Toutefois il est difficile de croire à une méningite syphilitique surajoutée, en l'absence de tout symptôme spécifique.

2° La réaction complète à 16 tubes est de peu d'intérêt au point de vue diagnostique, la présence du trypanosome, les résultats de la ponction lombaire, et la symptomatologie apportant des renseignements évidents.

Elle peut au contraire rendre de grands services dans le pronostic de l'affection (199 malades et 328 liquides céphalo-rachidiens) :

a) à une atteinte profonde du système nerveux, quelquefois non traduite par l'état clinique et les résultats immédiats de la ponction lombaire (hyperlymphocytose et hyperalbuminose) correspondrait une réaction de floculation atteignant la « zone méningitique » des auteurs.

Cette petite « réaction paralytique » est la règle dans les troubles mentaux, les tics, la somnolence des individus non traités. Sa production permettrait d'assurer l'envahissement du système nerveux, chez les individus s'observant mal, n'accusant aucun trouble et dont la formule liquidienne est encore peu altérée ;

b) après traitement et même en l'absence de signes cliniques et de modifications de la formule liquidienne, la floculation de la « zone méningitique » doit faire continuer le traitement, ou garder le malade en observation prolongée ;

c) coïncidant avec une altération grave du liquide céphalo-rachidien, chez les malades dont l'état clinique paraît satisfaisant, elle semble permettre de différencier les réactions médicamenteuses arsenicales, des formules d'évolution de la maladie, après échec du traitement ;

d) le traitement réduit la réaction vers la gauche. La persistance de la floculation, dans la zone syphilitique seule, indique une amélioration de l'état du système nerveux et est d'un pronostic favorable ;

e) la réaction du benjoin colloïdal, franchement négative, est un élément surajouté aux autres signes de présomption de guérison.

OBSERVATIONS

OBS. I. — MOUANDJA (S. 69). — Adressé au laboratoire par la police. Donnerait des signes d'aliénation mentale.

Examiné le 24 septembre 1926, déclare être malade depuis un an,

paraît légèrement hébété et accuse une somnolence marquée dans la journée. Les pupilles sont normales, les réflexes rotuliens vifs, le Romberg sensibilisé positif.

Le malade n'a pas de ganglions. La centrifugation est négative.

Réactions de HECHT et GATÉ positives dans le sang. L. C.-R. 272. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Réaction du benjoin colloïdal : 2222, O.

OBS. II. — MOBENGUE LOUIS (S. 68). — Examiné le 17 septembre 1926. Serait malade depuis 6 mois. Amaigrissement, somnolence dans la journée, quelques tremblements.

Pas de ganglions, centrifugation négative. Réaction de HECHT et GATÉ positives. L. C.-R. 266. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Réaction du benjoin colloïdal : 2221, O

OBS. III. — BOUNGOU (F. 41). — Trypanosomes dans le suc ganglionnaire. Aucun signe objectif clinique. L. C.-R. 14. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Réaction du benjoin colloïdal : 2220, O.

OBS. IV. — OKOU OKOUNSOU (S. 62). — Vient consulter le 27 juin 1926. Céphalée, tremblements, mauvais état général.

Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 241. Lympho 0 g. 50. Albumine OT. Le malade reçoit 9 g. 35 d'Acétylarsan.

11 septembre 1926 : L. C.-R. 454. Lympho 0,35. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 2210, O.

OBS. V. — DUMBA (C. 318). — Ponction ganglionnaire positive le 18 décembre 1925. 5 injections d'Atoxyl sont pratiquées en 1925-1926) (4 g. 90).

25 septembre 1926 : L. C.-R. 39. Lympho 0,10. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 1222, O. HECHT : positif faible.

OBS. VI. — KOUBEMBA (F. 89). — Vient consulter pour des accès de fièvre répétés. Trypanosomes dans le sang centrifugé. Benjoin colloïdal : 02122, 2220, 000000, O.

OBS. VII. — PONTOU (F. 138). — Ponction ganglionnaire positive à l'occasion d'une demande de délivrance de passeport. Trypanosomes dans le sang. Aucun symptôme objectif. L. C -R. 10. Lympho 0 g. 25. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 11110, 2222, 100000, O.

OBS. VIII. — DJIMI (C. 424). — Serait excité depuis plusieurs semaines. Examiné le 20 janvier 1927. Centrifugation + T. L. C.-R. 44. Lympho 0 g. 20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 11110, 0220, 000000, O.

OBS. IX. — BANGUI (F. 135). — Aucun symptôme subjectif. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives. L. C.-R. 50. Lympho 0 g. 25. Albumine OT. Benjoin colloïdal : 11222, 2222, 100000, O.

OBS. X. — YAMBINGUI (F. 121). — Ponction ganglionnaire positive. Le malade se juge en bon état de santé. L. C.-R. 110. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00000, 2222, 100000, O.

OBS. XI. — GAGOUMBA (F. 131). — Déclare n'être malade que depuis 5 jours. Céphalée à prédominance occipitale. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives. L. C.-R. 490. Lympho 0 g. 70. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22221, 2222, 220000, O.

OBS. XII. — MOUKOTO (S. 89). — Se plaint seulement de fatigue générale. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 76. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. HECHT positif. GATÉ positif en 16 heures. Benjoin colloïdal : 12222, 2222, 222100, O.

OBS. XIII. — PONTOU (L. 129). — Se plaint de céphalée. Paraît légèrement hébétée, mais déclare ne pas dormir dans la journée. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 288. Lympho 0 g. 40. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22222, 2221, 000000, O.

OBS. XIV. — MOUTOU TENGA (F. 132). — Vient consulter pour somnolence diurne. Aucun autre symptôme nerveux. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives L. C.-R. 110. Lympho 0 g. 45. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 2220, 000000, O.

OBS. XV. — BOUNJOU (L. 41). — Se plaint de céphalée et fièvre. Ponction ganglionnaire positive.

Avant traitement L. C.-R. 14. Lympho 0 g. 20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 0000, 000000. O.

Le malade reçoit 20 g. 70 de tryparsamide (0 g. 46 par kg.). L. C.-R. 20. Lympho 0 g. 20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00000, 1220, 000000, O.

OBS. XVI. — OUTSANGOU (F. 46). — Symptomatologie nulle.

27 octobre 1926 : ponction ganglionnaire positive. HECHT positif. L. C.-R. 1085. Lympho 0,40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 12222. 2122, 000000, O. On injecte 17 g. 70 de tryparsamide, 0 g. 34 par kg.

10 janvier 1927 : L. C.-R. 18. Lympho 0,30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00000, 2100, 000000, O. 2e série de tryparsamide : 27 g., 0 g. 50 par kg.

11 avril 1927 : L. C.-R. 10. Lympho 0,20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00000, 2200, 000000, O.

OBS. XVII. — MONANDJA (S. 69). — Adressé pour « troubles mentaux ». Paraît légèrement hébété. Dit somnoler dans la journée. Aucun signe de syphilis Réaction de HECHT positive. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives.

24 septembre 1926 : L. C.-R. 272. Lympho 0,40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 2222, O. Le malade reçoit 10 g. 30 de tryparsamide (0 g. 18 par kg.).

1er décembre 1926 : L. C.-R. 4. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00010, 0000, 000000, O.

29 décembre 1926 : L. C.-R. 2. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 02220, 2210, 000000, O.

26 janvier 1927 : L. C.-R. 2. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 01220, 0010, 000000, O.

23 février 1927 : L. C.-R. 3. Lympho 0 g. 25. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 02220, 0000, 000000, O. 2e série de tryparsamide : 10 g. 20, 0,16 par kg.

4 mai 1927 : L. C.-R. 1. Lympho 0 g. 20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22220, 1200, 000000, O.

1er juin 1927 : L. C.-R. 1. Lympho 0 g. 25. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 12220, 2220, 000000, O.

OBS. XVIII. — ELINGA MICHEL (F. 68). — Se plaint de fatigue, somnolence, céphalée. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives.

7 février 1927 : L. C.-R. 208. Lympho 0 g. 45. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22221, 2220, 000000, O. Le malade reçoit 18 g. 30 de tryparsamide (0,35 par kg.).

25 avril 1927 : L. C.-R. 40. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 12210, 2220, 000000, O.

OBS. XIX. — M'ZITA (L. 88). — Céphalée, agitation, tremblements, démarche hésitante. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives.

5 mars 1927 : L. C.-R. 1014. Lympho 0 g. 75. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22222, 0002, 210000, O. On injecte 7 g. 70 de 270 FOURNEAU (0 g. 18 par kg.).

1er juin 1927 : L. C.-R. 25. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 01121, 2221, 000000, O.

OBS. XX. — ABDOULAYE (F. 91). — Hébétude, céphalée, somnolence, tics, tremblements Ponction ganglionnaire et centrifugation positives.

14 mars 1927 : L. C.-R. 540. Lympho 0 g. 40. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22222, 0002, 200000, O. Le malade reçoit 9 g. 50 de 270 FOURNEAU (0 g. 28 par kg.).

7 juin 1927 : L. C.-R. 44. Lympho 0 g. 22. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 200000, O. Il ne persiste plus que de très légers tics.

OBS. XXI. — MOTIOKO (F. 104). — Paraît hébétée, marche avec hésitation, somnole dans la journée. Ponction et centrifugation négatives.

19 avril 1927 : L. C.-R. 124. Lympho 0 g. 55. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 000000, O. On injecte 8 g. de 270 FOURNEAU (0 g. 14 par kg.). Le traitement doit être arrêté à cause de l'amaigrissement continu de la malade. Perte de poids de 5 kg. Etat clinique stationnaire.

7 juin 1927 : L. C.-R. 20. Lympho 0 g. 35. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 11222, 2222, 200000, O. Le 10 juin la malade doit être internée : logorrhée, agitation, insomnie nocturne, propos incohérents.

OBS. XXII. — ETOUA (S. 42). — Ancien trypanosomé, venu avec des troubles mentaux en août 1925. Etat de manie aiguë. Ponction lombaire et traitement impossibles jusqu'en février 1926. A cette date le malade reçoit 6 injections d'Atoxyl.

25 avril 1926 : L. C.-R. 143. Lympho 0 g. 60. Albumine. OT.

Du 25 avril 1926 à juin 1927 : on injecte 0 g. 80 par kg. de tryparsamide en 3 séries.

15 juin 1927 : L. C.-R. 8. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Etat général et mental excellent. Benjoin colloïdal : 11220, 1222, 200000, O.

OBS. XXIII. — COUPEMBE (F. 107). — Somnolence et céphalée.

25 avril 1927 : ponction ganglionnaire et centrifugation positives. L. C.-R. 233. Lympho 0 g. 35. Albumine OT. Un traitement au 270 FOURNEAU doit être arrêté à 0,10 par kg. (2 g. 90) à cause de l'amaigrissement et de la diarrée. Le malade somnole encore. L. C.-R. 5. Lympho 0 g. 15. Albumine OT.

20 juin 1927 : Benjoin colloïdal : 00110, 2222, 100000, O.

OBS. XXIV. — DINGA (S. 87). — Céphalée et tremblements.

7 mars 1927 : ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 380. Lympho 0 g. 55. Albumine. OT. Le malade reçoit 15 g. de 270 FOURNEAU (0 g. 24 par kg.).

25 mai 1927 : L. C.-R. 28. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Les tremblements persistent. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 210000, O.

OBS. XXV. — VOUNGOU (25.161). — Le 22 mars 1926 tremblements et mauvais état général, 47 kg. Ponction ganglionnaire positive. L. C.-R. 36. Lympho 0 g. 10. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 21 par kg. 10 g. 50.

16 juin 1926 : les tremblements ont cessé ; l'état général est excellent. L. C.-R. 24. Lympho 0 g. 45. Albumine. OT.

13 juillet 1926 : L. C.-R. 172. Lympho 0 g 40. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 30 par kg., 17 g. 90.

29 septembre 1926 : L. C.-R. 106. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 34 par kg., 20 g. 20.

15 décembre 1926 : L. C.-R. 310. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22211. 2122, 000000, O. Le malade se sent très bien. La médication est suspendue.

19 janvier 1927 : L. C.-R. 65. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 01200, 0100, 000000, O. Le poids est passé de 47 kg. à 57 kg. Le malade quitte le lazaret.

Obs. XXVI. — N'dasse (S. 60). — Se plaint de fatigue et somnolence. Poids 67 kg. Hecht positif. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives.

26 mai 1926 : L. C.-R. 200. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 18 par kg., 12 g. 30.

6 août 1926 : L. C.-R. 32. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 31 par kg.. 20 g. 90.

22 octobre 1926 : L. C.-R. 114. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00201, 2122, 200000, O. Tryparsamide 0 g. 31 par kg. 20 g. 40.

7 janvier 1927 : L. C.-R. 247. Lympho 0 g. 45. Albumine. OT. Benjoin colloïdal 00000, 2020, 200000, O. L'état général est bon. Le traitement est suspendu. A partir de février l'état général décline rapidement : fièvre, inappétence, démarche titubante. Puis obnubilation et diarrhée.

2 mars 1927 : L. C.-R 182. Lympho 0 g. 45. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 2220, 2202, 200000, O. La somnolence réapparaît.

20 avril 1927 : L. C.-R. 75. Lympho 0 g. 60. Albumine. + T. Un nouvel essai de traitement n'est pas plus heureux et n'empêche pas la maladie d'évoluer.

15 juin 1927 : L. C.-R. 104. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 220000, O. L'état général est lamentale. Le poids est de 45 kg., le pronostic est fatal.

Institut Pasteur de Brazzaville

Contribution aux essais du traitement de la trypanosomiase humaine par le « Tryponarsyl »,

(*Paraglycinamidephénylarsinate de soude*) (1).

Par G. Ledentu et M. Vaucel.

L'expérimentation simultanée à l'Institut Pasteur de Brazzaville de la tryparsamide américaine et du 270 Fourneau, n'a pas permis de traiter par le Tryponarsyl plus de 25 malades.

Nous ne pouvons pas à propos d'un aussi petit lot d'observations, établir de pourcentages de guérisons et d'échecs.

Nous donnons ci-dessous, tous les résultats obtenus, en mentionnant, pour chaque stade de la maladie, les particularités ou les incidents du traitement par le Tryponarsyl.

(1) Ce composé, préparé en Belgique, a la même composition que la tryparsamide.

A. PREMIÈRE PÉRIODE DE LA MALADIE. — Présence du trypanosome dans le système hémo-lymphatique. Liquide céphalo-rachidien normal.

Nos	Référence	Traitement antérieur	Séries	Dose injectée		Résultat obtenu	Mois d'observation
				par kg.	totale		
1	F-63	Néant	1	0,38	17,40	Succès	6
2	F-126	Néant	1	0,28	14	Succès	3
3	C-391	Néant	1	0,37	20,80	Succès	5
4	C-420	Néant	1	0,49	28,60	Succès	6

Soit 4 malades traités en première période de la maladie et 4 succès.

La stérilisation obtenue se maintient dans les 4 cas depuis 5 mois en moyenne, contrôlée par des centrifugations du sang périodiques. Le liquide céphalo-rachidien, surveillé également, est toujours normal.

Une seule « série » de médicament a été injectée à chaque malade. La dose totale atteint en moyenne 0,36 par kg. de poids.

Le Tryponarsyl a été administré en injections hebdomadaires graduées de 0 g. 2 à 0 g. 06 par kg. Dans un seul cas la dose de 0 g. 07 a été atteinte chez un malade porteur de pianomes.

Cette progression a été toujours très bien supportée, un seul sujet ayant présenté de la diarrhée très passagère n'ayant pas interrompu le traitement.

Nous n'avons observé à cette période de l'affection, ni amaigrissement, ni vomissements, ni troubles oculaires. Au contraire, nous avons noté, dès les premières injections, une amélioration subjective rapide de l'état général, traduite objectivement par un gain appréciable du poids du malade.

Ce dernier signe paraît aussi net qu'avec l'emploi de la tryparsamide.

Par contre, l'action du Tryponarsyl sur le pian a semblé un peu lente. Après 10 injections totalisant 28 g. 60 de produit et 0,49 par kg., notre malade était encore porteur de 3 pianomes qui disparurent dans la semaine qui suivit l'arrêt du traitement.

Arsénobenzols, Tryparsamide américaine, et surtout Acétylarsan et Stovarsol donnent des résultats toujours supérieurs.

B. DEUXIÈME PÉRIODE DE LA MALADIE. — a) *1re catégorie* (envahissement récent du système nerveux. Altérations minimes du liquide céphalo-rachidien, au maximum 70 lymphocytes par mil-

limètre cube et o g. 5o d'albumine au litre. Pas de signes cliniques nerveux).

Nos	Référence	Traitement antérieur	L. C.-R. avant traitement	Séries	Dose injectée par kg.	Dose injectée totale	L. C.-R. après traitement	Résultat	Mois d'observation
1	F-53	Néant	25-0,20-OT	2	0,57	20,90	2-0,10-OT	Succès	6
2	F-50	Atoxyl	18-0,20-OT	1	0,40	19,90	1-0,15-OT	Sang + T	1,5
3	F-55	Néant	17-0,30-OT	1	0,23	17,40	?	Décès	

L'action du tryponarsyl n'a pu être contrôlée chez le malade numéro 3 décédé, en cours de traitement, d'une affection intercurrente, mais sans avoir présenté aucun phénomène d'intolérance.

Dans les deux autres observations, nous voyons, sous l'effet de la médication, le liquide céphalo-rachidien redevenir normal, dès la fin de la première série d'injections, et pour une dose moyenne utile de o,33 par kg. de poids (le malade F.-53 a reçu une deuxième série de consolidation).

Cependant, 1 mois et demi après la fin du traitement, le malade F.-5o présente des trypanosomes dans le sang (o g. 4o de tryponarsyl par kg.). Le malade avait d'ailleurs déjà été traité sans succès par l'atoxyl et cette première médication avait peut-être créé l'arséno-résistance du parasite.

Ajoutons que nous avons vu des rechutes sanguines comparables après emploi de la tryparsamide, chez des malades ayant reçu près de o,6o par kg. du produit, en plusieurs séries. Le liquide céphalo-rachidien redevenu normal se maintenait intact après plusieurs mois d'observations.

Nos malades de cette catégorie n'ont présenté au cours du traitement, ni phénomène toxique, ni accident oculaire.

Les injections ont été hebdomadaires, graduées de o,o2 ou o,o3 à o,o6 par kg. comme dans l'observation suivante :

Obs. I. — F.-53. Loumbe Gango. Femme de 16 ans environ se présente à la consultation souffrant de céphalée. Ni fièvre, ni somnolence, pas de tics ou de tremblements. Etat général passable.

7 décembre 1926 : ponction ganglionnaire + T. Centrifugation du sang OT. L. C.-R. 25. Lympho 0,25. Albumine. OT.

Du 8 décembre 1926 au 10 janvier 1927 le malade reçoit 6 injections de tryponarsyl de 0,02 à 0,06 par kg., 9 g. 10 de produit.

7 février 1927 : L. C.-R. 2. Lympho 0,20. Albumine. OT.

Du 14 février au 28 mars 1927 : 6 injections de tryponarsyl graduées de 0,03 à 0,06 : 0,31 par kg., 11 g. 80.

25 avril : L. C.-R. 2. Lympho 0,10. Albumine. OT.

20 semptembre : L. C.-R. 2. Lympho 0,15. Albumine. OT. Centrifugation du sang OT.

b) *Deuxième catégorie* (altération déjà avancée du liquide céphalo-rachidien avec conservation d'un bon état général et pas de signes cliniques nerveux).

Nos	Référence	Traitement antérieur	L. C.-R. avant traitement	Séries	Dose injectée par kg.	Dose injectée totale	L. C.-R. après traitement	Résultat	Mois d'observation
1	C-409	Néant	66-0,45-OT	2	0,60	31,50	3-0,25-OT	Succès	5
2	C-417	Néant	75-0,40-OT	2	0,46	25,50	2-0,25-OT	Succès	4
3	C-422	Néant	130-0,45-OT	2	0,55	30	5-0,25-OT	Succès	4

Au total trois essais de traitement par le tryponarsyl et trois succès se maintenant depuis plus de quatre mois.

Dans un cas seulement, deux séries d'injections furent nécessaires pour amener le résultat désiré, la première cure laissant l'hyperalbuminose à 0,40.

Les essais de traitement par la tryparsamide et le 270 FOURNEAU nous ont montré que les succès acquis par la deuxième série d'injections n'étaient, très souvent, que passagers. Chez ce malade, le liquide céphalo-rachidien se maintient cependant normal depuis plus de trois mois.

La dose utile de produit fut en moyenne de 0,36 par kg. pour nos trois malades de la deuxième catégorie. Une seule fois, quelques jours de diarrhée simple furent observés après une dose de 0,06 par kg.

Le traitement fut conduit de la façon suivante :

OBS. II. — C.-409. Homme d'environ 20 ans. Nombreux ganglions cervicaux. N'accuse aucun symptôme : ni fièvre, ni somnolence. Etat général bon.

12 décembre 1926 : ganglions + T. Centrifugation OT. L. C.-R. 66. Lympho 0,45. Albumine. OT.

Du 15 décembre au 26 janvier 1927 : 7 injections de tryponarsyl graduées de 0,02 à 0,06 : 0,31 par kg., 15 g. de produit.

16 février 1927 : L. C.-R. 2. Lympho 0,20. Albumine. OT.

Du 23 février au 30 mars 1927 : 6 injections de tryponarsyl graduées de 0,03 à 0,07 : 0,31 par kg., 16 g. de produit.

27 avril 1927 : L. C.-R. 4. Lympho 0,20. Albumine. OT.

13 juillet 1927 : L. C.-R. 5. Lympho 0,20. Albumine. OT.
3 septembre : L. C.-R. 3. Lympho 0,25. Albumine. OT.

c) *Troisième catégorie* (Altération avancée du liquide céphalo-rachidien. Présence fréquente du trypanosome dans le liquide. Signes nerveux classiques de la maladie du sommeil).

Nos	Référence	Traitement antérieur	L. C.-R. avant traitement	Séries	Dose injectée par kg.	Dose injectée totale	L. C.-R. après traitement	Résultat	Mois d'observation
1	XXIII-71	Atoxyl	275-0,55-OT	2	0,73	31,2	5-0,25-OT	Succès	2
2	F-60	Atoxyl	300-0,60-OT	2	0,81	27,40	8-0,30-OT	Succès	4
3	F-56	Néant	421-0,45-OT	2	0,78	19,30	3-0,15-OT	Succès	5
4	S-76	Néant	200-0,50-OT	2	0,67	41,30	35-0,25-OT	Succès	5
5	S-80	Néant	246-0,60-OT	1	0,49	24,60	5-0,25-OT	Succès	6
6	S-83	Néant	52-0,50-OT	1	0,39	9,50	2-0,25-OT	Succès	6
7	F-52	Néant	360-0,65-+T	3	0,94	50,90	7-0,35-OT	Amélioration	1
8	S-75	Néant	150 0,80-OT	3	0,63	41,10	4-0,35-OT	Echec	2 (amaurosé)
9	F-64	Néant	190-0,55-OT	3	0,53	23,70	34-0,50-OT	Echec	1
10	F-62	Atoxyl	166-0,55-OT	1	0,42	22,10	4-0,25-OT	Décès	5

Total = 10 malades { 6 Succès ; 1 Amélioration ; 2 Echecs ; 1 Décès.

1° *Succès.* — Quatre malades n'ayant jamais été traités auparavant et arrivés en mauvais état ont tous un liquide céphalo-rachidien normal après la première série d'injections, représentant en moyenne 0,42 par kg. de produit (dans 2 cas une deuxième cure de consolidation fut injectée).

OBS. III. — F-56. BOPOKA. Fillette de 10 ans. Dit être malade depuis 3 mois seulement. Se plaint de céphalée avec somnolence diurne et fièvre vespérale. Ni tics, ni tremblements. Etat général assez bon. Taille 1 m. 22. Poids 24 kg.

13 décembre 1926 : ponction ganglionnaire positive. Centrifugation du sang négative. L. C.-R. 426. Lympho 0,45. Albumine. OT.

Du 13 décembre 1926 au 1er février 1927 : la malade reçoit 9 injections de tryponarsyl graduées de 0,02 à 0,055 par kg. Dès la 3e injection (0,30 par kg.) la somnolence disparaît ; 0,37 par kg., 9 gr.

28 février 1927 : L. C.-R. 6. Lympho 0,20. Albumine. OT. Aucun symptôme clinique.

Du 7 mars au 25 avril : 8 injections de tryponarsyl de 0,03 à 0,06 par kg. ; 0,41 par kg., 10 g.

23 mai 1927 : L. C.-R. 9. Lympho 0,15. Albumine. OT.

1er septembre 1927 : L. C.-R. 3. Lympho 0,15. Albumine. OT.

Chez un des 2 malades traités antérieurement par l'atoxyl, 2 séries d'injections furent nécessaires pour amener la guérison (XXIII-71). La première cure totalisant 0,43 par kg. et amenant une amélioration considérable laissait cependant persister un léger degré d'hyperalbuminose. Après un deuxième traitement la formule liquidienne est normale depuis 2 mois.

Le deuxième malade parvenu à la deuxième période de l'affection, malgré un traitement prolongé à l'atoxyl, avait un liquide céphalo-rachidien normal après 10 injections de tryponarsyl (0,51 par kg., 17 g. 70).

En moyenne, la dose utile de produit pour ces deux malades fut de 0,62 par kg. de poids.

Pour tous ces malades de la troisième catégorie le tryponarsyl a été parfaitement toléré et à des doses déjà relativement élevées. Certains malades ont reçu, en première série, 0,07 et 0,09 par kg. et par injection sans aucun accident.

Les deuxièmes séries d'injections ont pu atteindre 0,06 par kg. sans trouble oculaire et chez le malade XXIII-71 la dose initiale de 0,035 par kg. fut facilement supportée, sans vomissement ou amaigrissement.

2° *Améliorations.* — Le malade F-52 paraissait guéri après la deuxième série d'injections qui avait ramené le liquide céphalo-rachidien de 360 lympho, 0,65 albumine + T, à 6 cellules, 0,15 albumine, OT.

Mais 2 mois après la fin du traitement la ponction lombaire indique une hyperalbuminose de 0,35 qui peut être considérée comme une présomption de rechute à brève échéance. Un troisième traitement laisse d'ailleurs persister le même taux d'albumine et l'avenir de ce malade doit être reservé.

Après la première série d'injections (0,25 par kg.), l'hyperalbuminose atteignait encore 0,40 et cette observation confirme ce que nous écrivions plus haut; touchant le peu de durée des succès atteints seulement par la répétition des « séries », lorsque la première cure n'a pas ramené le taux de l'albumine rachidienne à la normale ou très près de la normale.

Cliniquement, d'ailleurs, notre malade est dans un état excellent, la lymphocytose ne dépasse pas 7 éléments, et ce n'est que par souci d'observation que de pareils résultats ne sont pas classés comme succès.

3° *Échecs.* — Les deux échecs enregistrés à cette période soulignent encore l'importance du premier traitement d'attaque.

Pour chacun des 2 malades la première série d'injections a été suspendue alors que l'hyperalbuminose atteignait encore 0,45. Les traitements successifs n'ont pu amener la guérison, provo-

quant dans un cas une véritable neuro-récidive, dans l'autre une intolérance se traduisant par un œdème arsenical généralisé, de l'amaurose et un déclin rapide de l'état général.

Obs. IV. — F.-64. Yensakoa. Homme de 24 ans se plaignant de somnolence et céphalée. L'apparition des symptômes remonterait à 4 mois. L'hébétude est complète. Etat général passable.

25 janvier 1927 : ponction ganglionnaire négative. Centrifugation sang positive. L. C.-R. 190. Lympho 0,55. Albumine. OT.

Une première série de tryponarsyl doit être arrêtée à la 4e injection, le malade se plaignant de diminution de l'acuité visuelle et de diarrhée.

16 mars : L. C.-R. 82. Lympho 0,45. Albumine. OT.

Le traitement ne peut être repris que le 20 avril.

La 2e série d'injections totalise 0,29 par kg. et 16 g. 50 de tryponarsyl sans accident. Le poids est passé de 53 kg. à 58 kg.

6 juillet : L. C.-R. 102. Lympho 0,40. Albumine. OT.

Obs. V. — S.-75. Yape. Homme de 35 ans, somnolent et hébété. Marche difficile avec raideur du tronc. Ni tics, ni tremblements. Poids : 60 kg.

29 novembre 1926 : ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 150. Lympho 0,80. Albumine. OT.

7 injections de tryponarsyl du 1er décembre 1926 au 12 janvier 1927 (0,29 par kg., 18 g. 60).

16 février 1927 : L. C.-R. 9. Lympho 0,45. Albumine. OT.

Du 23 février au 30 mars : 6 injections de tryponarsyl (0,27 par kg., 17 g. 10). Le traitement doit être interrompu par l'apparition d'un œdème arsenical généralisé. Le poids du malade est de 72 kg.

Le 4 mai l'œdème a disparu, le poids est à 59 kg. L. C.-R. 8. Lympho 0,40. Albumine. OT.

Un nouveau traitement est arrêté dès la première injection, le malade se plaignant de troubles visuels. L'amblyopie évolue cependant vers l'amaurose définitive.

Le 20 juillet : L. C.-R. 4. Lympho 0,35. Albumine. OT. De légers tremblements apparaissent, l'état général baisse. Le poids est de 53 kg. le 14 septembre 1927.

4° *Décès*. — Le malade F-62 est un exemple, assez fréquent avec la tryparsamide, de dissociation nette entre les résultats fournis par la ponction lombaire et l'évolution de la maladie.

Le sujet meurt 5 mois après la fin du traitement, avec une formule liquidienne tout à fait normale, malgré l'hébétude, la somnolence et l'amaigrissement de 17 kg.

Notons que le traitement avait laissé l'albuminose à 0,40 albumine et 30 lymphocytes et que la dernière formule de 4 lympho et 0,25 albumine s'accompagnait cependant d'une réaction du benjoin colloïdal positive dans le dixième tube (zone méningétique).

d) *Quatrième catégorie.*

Nos	Référence	Traitement antérieur	L. C.-R. avant traitement	Séries	Dose injectée par kg.	Dose injectée totale	L. C.-R. après traitement	Résultat	Mois d'observation
1	S-77	Néant	144-0,60-OT	2	0,37	15,70	2-0,25 OT	Succès	5 (amblyopie)
2	F-140	Atoxyl	302-0,60-OT	1	0,48	23,70	11-0,40-OT	Amélioration	en cours
3	S-82	Néant	284-0,80-OT	2	0,28	13,80	3-0,40-OT	Décès	3
4	C-382	Néant	1.500-0,70-+T	3 inj.	0,04	1	—	Décès	—
5	C-405	Néant	150-0,45-+T	2 inj.	0,04	1,25	—	Décès	—

Il est difficile de faire état de ces résultats, le médicament ayant été administré au moins 2 fois dans des cas désespérés et chez des malades décédés dès les premières injections, cependant graduées avec prudence.

Le troisième décès est peut-être dû à l'arrêt prématuré du premier traitement, dès l'apparition de troubles visuels, alors que l'albuminose atteint encore 0,45.

La reprise des injections 2 mois plus tard n'arrive pas à réduire l'hyperalbuminose. La maladie continue d'évoluer, avec tous ses signes classiques.

Une malade fortement améliorée par un traitement prolongé est encore en cours de traitement.

Le sujet S-77 enfin est actuellement tout à fait normal au point de vue liquide céphalo-rachidien et, s'il persiste encore un peu d'amblyopie et quelque difficulté à la marche, de semblables résultats permettant à un malade de reprendre une vie déjà active, avec l'apparence de la guérison, sont, à cette période de la maladie, des résultats inespérés.

CONCLUSIONS

1° 25 malades atteints de trypanosomiase ont été traités à l'Institut Pasteur de Brazzaville par le « Tryponarsyl ».

2° A la première période de la maladie, 4 cas traités donnent 4 succès. La stérilisation se maintient depuis 5 mois.

A la deuxième période les résultats ont été particulièrement intéressants chez les malades des 2e et 3e catégories (trypanosomiase nerveuse déjà anvancée).

13 cas fournissent 9 succès, 1 amélioration, 2 échecs et 1 décès.

3° Le Tryponarsyl a été administré en injections intraveineuses hebdomadaires. D'une façon générale le médicament a été parfaitement toléré : ni amaigrissement, ni diarrhée grave, ni vomissements, sauf chez les malades à la période terminale de l'affection. Les doses initiales de 0,035 et celles de 0,08 et 0,09 par kg. en fin de série, par injection, ont pu être atteintes sans incident.

4 malades ont présenté des troubles oculaires qui se sont bornés dans 3 cas à une amblyopie passagère cédant à l'interruption du traitement.

4° Les échecs paraissent tous dus à un arrêt prématuré du traitement laissant persister de l'hyperalbuminose rachidienne (doses insuffisantes ou arrêt motivé par les troubles oculaires ou intestinaux).

Les traitements successifs sont alors impuissants à arrêter l'évolution de la maladie.

Les mêmes conclusions résument les essais de traitement par la tryparsamide américaine.

5° La faible toxicité du Tryponarsyl fait de ce produit un médicament très intéressant permettant les cures prolongées qui paraissent, à l'heure actuelle, le meilleur traitement à opposer à la maladie du sommeil.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Résultats prophylactiques comparés, donnés par deux méthodes différentes de traitement, appliquées en régions très infectées de trypanosomiase,

Par J. A. FOURCHE.

Dans la pratique de la prophylaxie itinérante, il est difficile d'apprécier, même approximativement, la mesure dans laquelle le traitement appliqué aux éléments morbides, et la stérilisation de ceux-ci, a pu protéger la population saine.

Les indices de stérilisation, que nous relevons parmi les anciens trypanosés traités, nous assurent de la réalité d'un résultat thérapeutique, et le chiffrent relativement.

Nous déduisons de cette constatation que nous avons acquis

également un résultat prophylactique. Nous ne doutons pas de sa vérité qualitative, mais, au point de vue quantitatif, nous ne saurions affirmer rien qui soit bien net.

Il est vrai que nous trouvons une indication dans l'indice d'infection nouvelle que nous relevons parmi la population ci-devant indemne. Suivant que cet indice nous paraît faible ou fort, nous estimons avoir obtenu un bon ou un mauvais résultat. Mais nous jugeons, sinon d'une façon absolue, du moins empiriquement : il nous manque un terme de comparaison.

La question serait résolue, si nous avions le droit d'examiner un secteur infecté, d'y laisser les malades sans traitement, et, du même coup, les indemnes voisins sans protection. Un réexamen nous documenterait sur l'évolution naturelle de la trypanosomiase, sa puissance de contamination. Par comparaison, nous serions renseignés sur la valeur prophylactique de telle ou telle méthode de traitement. Il suffirait de mettre en regard les indices d'infection nouvelle ; leur différence en moins serait assez légitimement portée au crédit prophylactique de la méthode thérapeutique mise en action.

D'autre part, une même mission prophylactique généralise ordinairement l'application d'une seule méthode thérapeutique, basée sur l'expérience des devanciers, et modifiée par l'opportunité. Du reste, les conditions exigés par la stricte comparaison, font qu'on se heurte à une sérieuse difficulté.

Il faudrait en effet choisir deux centres où l'endémie ait la même importance. Ces centres devraient être suffisamment peuplés pour qu'on puisse présenter une statistique valable. Or, ce n'est qu'en fin d'examen d'un secteur que l'on peut établir le taux global d'infection régnante.

Comme les villages qui composent ce secteur ont été examinés au jour le jour, et traités d'emblée, ainsi que le commande un intérêt supérieur, on se trouve devant le fait accompli de ce traitement qui ne saurait plus être modifié. Quant à varier la méthode de traitement dès l'abord d'un nouveau secteur, rien ne prouve d'avance qu'on y trouve finalement une infection comparable à celle d'un secteur visité précédemment.

Enfin, on pourrait comparer les résultats que l'on obtient soi-même, à ceux qu'ont obtenu d'autres expérimentateurs, usant d'autres méthodes thérapeutiques dans des conditions analogues. Mais les modes d'examen et de réexamen ont généralement différé aussi, en sorte que toute comparaison serait plus ou moins faussée.

Or, il nous intéresse au plus haut point d'établir quelle est la méthode thérapeutique susceptible du meilleur rendement

pratique, non seulement au point de vue curatif, mais au point de vue prophylactique, en tenant compte du fait que nous faisons de la prospection itinérante parmi de grandes masses de populations infectées.

Au cours de cette année, nous avons eu l'occasion fortuite de réexaminer de la même façon, et au bout d'un délai analogue, deux séries de centres, trouvées également infectées lors du premier examen, lesquelles avaient précisément été soumises à deux méthodes différentes de traitement.

Dans l'une d'elles on avait traité non seulement les trypanosomés certains, mais encore, et par sucroît, les cas demeurés douteux.

Dans la seconde, les trypanosomés certains seuls avaient été traités.

Il nous a paru intéressant d'exposer, en dehors de toute idée préconçue, les résultats prophylactiques donnés par ces deux méthodes, et les réflexions que nous suggère leur comparaison.

Nous insistons sur le fait que nous nous plaçons au seul point de vue pratique, dans le domaine exclusif de la prophylaxie itinérante.

1° Série de centres où trypanosomés certains et cas douteux ont été traités

Nous envisageons ici :

1° Le groupe de Kateba (7,8 o/o de trypanosomés au premier examen);

2° La chefferie de Tshimbalanga (13 o/o);

3° La chefferie de Mwamba Gufulu (9 o/o).

Pour ces trois centres, l'infection régnante moyenne au premier examen, soit en 1926, a été trouvée égale à 9,7 o/o.

Examen. — Ces trois centres ont été examinés en 1926, le premier par le docteur Prati, du Corps Médical de la Colonie, et les deux derniers par le docteur Ricklin appartenant à notre mission de prophylaxie.

Dans le groupe de Kateba, le docteur Prati a ponctionné tous les ganglionnaires.

Dans les chefferies de Tshimbalanga et de Mwamba Gufulu, le docteur Ricklin a ponctionné tous les ganglionnaires à l'exception des porteurs de ganglions nettement atypiques, c'est-à-dire à la fois durs et ronds, et en état général manifestement bon.

De part et d'autre, le diagnostic de trypanosomiase a été porté sur constatation de présence de trypanosomes, par examen microscopique de la lymphe ganglionnaire à l'état frais.

Une minorité de dormeurs, présentant le syndrome clinique de la 3e période, a été ajoutée, que la lymphe soit ou non trouvée parasitée.

Traitement. — De part et d'autre, il a été appliqué un traitement :

1° Aux trypanosomés (ponctions positives +, dormeurs) ;

2° Aux cas douteux (porteurs de ganglions typiques, c'est-à-dire oblongs et rénitents, ayant donné lieu à ponction négative).

De notre part, ces deux catégories de sujets ont reçu 6 injections bien contrôlées d'atoxyl, à la dose massive de 1 g. (dose rapportée à un adulte de poids normal).

A Kateba, elle ont reçu de 6 à 10 injections d'atoxyl à la même dose.

Réexamen. — Nous avons procédé au réexamen après un délai de 10 mois.

Au cours de ce réexamen, nous nous sommes attaché à déterminer :

1° Le résultat thérapeutique obtenu sur les ci-devant trypanosomés.

2° Le pourcentage d'infection parmi la population nouvelle (sujets ayant échappé au précédent examen).

3° L'indice d'infection nouvelle parmi les sujets ci-devant indemnes, et parmi les ci-devant douteux traités.

Ce faisant, nous avons ponctionné tous les anciens malades, et, en ce qui concerne la population nouvelle ou anciennement vue, tous les ganglionnaires repérés à la palpation, exception faite des porteurs de ganglions à la fois durs et ronds, en bon état général manifeste.

Le diagnostic de trypanosomiase a été porté sur constatation de trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire, examinée microscopiquement à l'état frais. Une minorité de dormeurs présentant le syndrome de la troisième période, a été comptée comme malade, en l'absence de trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire.

Nous avons noté à part, les porteurs de grosses formules ganglionnaires typiques, dont la ponction a donné un résultat négatif.

II. — SÉRIES DE CENTRES OÙ TRYPANOSOMÉS CERTAINS SEULS ONT ÉTÉ TRAITÉS

Chefferie de Kamwenansapo. — 9,6 o/o de trypanosomés au premier examen).

Les villages de cette chefferie sont situés à l'est de Mwamba Gufulu, à au moins 15 km., et dans le même grand foyer d'infection.

Premier examen. — Les villages de cette chefferie ont été examinés en 1926 par la Mission Prati.

Tous les ganglionnaires ont été ponctionnés.

Le diagnostic de trypanosomiase a été posé comme il a été énoncé plus haut.

Traitement. — Les trypanosomés certains, seuls, ont reçu un traitement.

Celui-ci a consisté en 12 injections d'atoxyl à dose massive (dose de 1 g., rapportée à un adulte de poids normal).

Réexamen. — Nous avons fait, après un délai de 12 mois, le réexamen de cette chefferie laissée vacante par le départ du docteur Prati. Ce réexamen s'imposait étant donné l'état de forte infection trouvée en 1926.

Nous avons exactement appliqué les mêmes principes et les mêmes méthodes qu'au réexamen des centres de la première série. Nous ne reviendrons pas sur ce point qui a été développé plus haut.

Légitimité d'une comparaison. — Nous pensons que les résultats que nous avons notés dans ces deux séries de centres, peuvent légitimement être mis en regard parce que :

1° Le premier examen, de part et d'autre, a été fait d'une manière analogue.

La seule différence tient dans le fait que nous avons exclu des ponctions, les porteurs de ganglions à la fois durs et ronds en état général manifestement bon. Or, dans cette catégorie de ganglionnaires, il est exceptionnel que l'examen microscopique décèle des trypanosomes.

2° Le diagnostic a été posé, de part et d'autre, suivant les mêmes principes, et de la même façon.

3° L'infection régnante moyenne trouvée de part et d'autre en 1926, lors du premier examen, est également 9,6 o/o (9,6 et 9,7 o/o).

4° Le réexamen et les diagnostics posés au cours de ce réexamen ont exactement procédé des mêmes méthodes.

5° Les réexamens ont pris place au bout de délais analogues, soit 10 mois pour la première série, et 12 mois pour la deuxième.

La seule différence importante consiste donc dans les modes de traitement institués et qui sont :

Série n° 1 : Traitement des trypanosomés certains. Traitement des cas douteux, par surcroît (6 injections massives, bien contrôlées).

Indiquons qu'en régions très infectées, comme celles-ci, nous trouvons environ 2 cas douteux pour 1 trypanosomé certain (1).

Série n° 2 : Traitement des trypanosomés certains seuls (environ 12 injections massives).

RÉSULTATS COMPARÉS DES RÉEXAMENS

1° *Résultats thérapeutiques.* — De part et d'autre, tous les anciens trypanosomés revus ont été, suivant notre habitude, ponctionnés.

Il nous suffira de dire que dans les deux séries de centres envisagés, nous avons constaté un excellent et égal résultat thérapeutique.

Plus de 85 o/o des anciens malades, revus avec ganglions réduits, sclérosés, donnant lieu à ponction négative, sujets présentant un bon état général, ont pu être considérés comme provisoirement blanchis.

Dans le reliquat de 15 o/o, les anciens malades retrouvés avec ponction positive sont très rares. Il s'agit alors de sujets chez qui le traitement a été suspendu, soit à cause de troubles oculaires, ou de grossesse, ou d'affection sérieuse intercurrente. Le reliquat de 15 o/o, en grande majorité, est constitué par des sujets présentant un état médiocre, ou des ganglions peu modifiés, la ponction étant négative.

Ce qui nous intéresse spécialement ici, c'est de noter que de part et d'autre, un excellent résultat thérapeutique a dû porter son plein effet prophylactique.

2° *Pourcentage de trypanosomés parmi la population nouvelle.*

	Série n° 1 Trait. Tryp. + dout.	Série n° 2 Trait. Tryp. seuls
	—	—
Population nouvelle vue . . .	675	1.867
Trypanosomés	38	151
0/0 de trypanosomés	5,62 0/0	8,07 0/0
Grosses form. gang. typiq. . .	15	46
Trypanosomés + Gr. form. . .	53	197
0/0 Tryp. + Gr. form. . . .	8,00 0/0	8,76 0/0

(1) Nous rappelons, pour ne plus y revenir, que nous entendons par cas douteux, en régions très infectées, les porteurs de ganglions typiques, c'est-à-dire oblongs et rénitents, ayant donné lieu après ponction, à examen microscopique négatif.

En qualifiant ces sujets de « cas douteux », nous partons du principe que si une ponction positive est une indication péremptoire, une ponction négative ne l'est pas.

Ce doute n'est exprimé par l'abstention que dans nos statistiques d'infection, où les cas douteux n'entrent, *en aucun cas*, dans la colonne « trypanosomés ».

Il s'agit ici de sujets ayant échappé au premier examen soit : d'individus résidant au village et ayant pris la fuite ; d'individus absents du village, en route ou au travail ; de gardiens de plantations isolées ; de sujets vus dans un autre village et non réidentifiés.

Nous ignorons de la façon la plus absolue, depuis combien de temps les trypanosomés découverts sont malades, et dans quelle mesure tout cet élément de population nouvellement vue, a pu, ou non, bénéficier de résultats prophylactiques.

Donc aucune déduction à tirer, sinon que la faible différence des pourcentages d'infection, très sérieux de part et d'autre, peut être due au fait que les centres de la série n° 1 ont été réexaminés après 10 mois et ceux de la série n° 2 après 12 mois.

2° *Indices d'infection nouvelle.*

	Série n° 1 Trait. = Trypan. + douteux			Série n° 2 Trait. = trypan.
	Anciens indemnes	Douteux traités	Ancienne population	Ancienne population
Nombre de réexaminés	1.889	596	2.485	6.502
Nouv. tryp. (Ponct. posit.)	18	1	19	345
Nouv. tryp. (Dormeurs)	1	0	1	57
Totaux : Nouveaux trypanosés	19	1	20	402 (1)
Indice d'infect. nouvelle	1,00 0/0	0,16 0/0	0,80 0/0	6,18 0/0
Grosses form. gangl. typiq.	11	0	11	134
Nouv. trypanosés + Gr. form.	30	1	31	536
0/0 nouv. tryp. + Gr. Form.	1,58 0/0	0,16 0/0	1,24 0/0	6,61 0/0

Deux constatations ressortent de ces chiffres :

1° *Différence de résultats pratiquement acquis au point de vue prophylactique*, en regard de deux méthodes différentes de trai-

(1) Dans les centres de la série n° 2, un grand nombre de trypanosés nouveaux a été trouvé parmi d'anciens ganglionnaires typiques ponctionnés négativement lors du premier examen.

Si nous ne fournissons pas de précisions chiffrées à ce sujet, c'est que lorsque nous avons procédé au réexamen des centres de cette série, nous ne prévoyions pas d'écrire cette note. Nous n'avions par conséquent établi aucune distinction statistique entre anciens indemnes et anciens ganglionnaires typiques, trouvés nouvellement infectés.

tement appliqué à des régions infectées sérieusement et également.

Soit sur la population ancienne non malade revue, les indices d'infection nouvelle respectifs de 0,80 o/o et de 6,18 o/o, différence dont ne peut rendre compte l'écart dans les délais de réexamen (10 mois pour la série n° 1 ; 12 mois pour la série n° 2).

2° *Faiblesse de l'indice d'infection nouvelle parmi les anciens cas douteux traités (Série n° 1).*

Ces constatations demandent à être interprétées.

DIFFÉRENCE DANS LES RÉSULTATS PROPHYLACTIQUES PRATIQUEMENT ACQUIS

Quand nous parlons d'infection nouvelle, nous ne sommes pas dupes d'une expression verbale commode, et qui traduit un fait complexe.

Ce que nous dénommons « nouveaux trypanosomés » comprend en réalité :

1° *D'anciens trypanosomés*, méconnus lors du premier examen.

2° *Des trypanosomés*, *nouvellement* infectés, depuis le premier examen.

Des trypanosomés ont été précédemment méconnus.

En effet, et même en mettant à part ce qu'on a appelé les crises trypanolytiques, il arrive fréquemment qu'on ne découvre qu'un seul trypanosome dans tout un étalement. Il est logique d'admettre que le nombre des trypanosomes puisse être plus réduit encore, de l'ordre de 1 pour 2, 3, 4, et X étalements par exemple, et que pour un chiffre notable de cas, un seul examen soit insuffisant.

A plus forte raison, dans la pratique itinérante, où l'exactitude d'un examen microscopique souffre d'être contrariée par des difficultés diverses et nombreuses, qui, au laboratoire, n'existent pas.

L'indication négative d'un examen microscopique est donc une indication *de valeur relative* et *qu'on ne saurait considérer comme péremptoire.*

Laissés sans traitement, *les trypanosomés méconnus par l'objectif* concourent doublement à grever le prochain indice d'infection nouvelle :

1° *En se manifestant lors du réexamen, comme malades,* et malades ayant évolué : *les « nouveaux malades » trouvés dormeurs* en sont un bel exemple.

2° *En ayant contaminé,* dans le délai écoulé, *des éléments nouveaux* de population saine.

Si, au contraire, on applique un traitement suffisant aux cas douteux, c'est-à-dire aux porteurs de ganglions typiques ponctionnés négativement, on a toutes chances de blanchir les trypanosés méconnus que renferme leur masse, et de les rendre inoffensifs pour leurs voisins.

Nous ne trouvons pas d'autre interprétation qui nous explique la différence sensible dans les résultats pratiques acquis, suivant qu'a été appliquée la méthode de traitement aux trypanosomés seuls ou la méthode de traitement des trypanosomés et, par surcroît, des cas douteux.

FAIBLE INDICE D'INFECTION NOUVELLE PARMI LES CAS DOUTEUX TRAITÉS

Dans les centres de la série n° 1, alors que les anciens indemnes fournissent un indice d'infection nouvelle de 1 o/o, les cas douteux traités fournissent (avec un seul malade) l'indice de 0,16 o/o, et nous croyons, par expérience, que si l'on allongeait la statistique portant sur ces cas douteux traités, l'indice d'infection nouvelle ne croîtrait pas, bien au contraire.

A quoi pouvons-nous attribuer ce faible indice d'infection ?

Il faut auparavant que nous analysions ce qu'est un cas douteux.

Un cas *ne saurait être douteux que subjectivement*, en raison d'une *insuffisance de nos moyens d'investigation.*

Mais si cette insuffisance est un fait, et nous savons que nos moyens d'investigation ne sont pas parfaits, *il est inutile de le taire*, et il peut être *dangereux de n'en pas tenir compte.*

Le fait qu'il existe des cas douteux, du point de vue subjectif, détermine, en effet, notre attitude et notre conduite à leur égard. Nous parions pour ou contre l'opportunité du traitement.

Mais la réalité objective est autre, et c'est selon celle-ci que les « cas douteux » en question bénéficient ou non du mode d'action que nous avons adopté.

Dans le cas qui nous occupe, on peut formuler trois hypothèses :

Tous les cas douteux sont des trypanosés méconnus.

Tous les cas douteux sont des indemnes.

Les cas douteux comportent une certaine quantité de trypanosomés méconnus joints à une certaine quantité d'indemnes.

Cette dernière hypothèse étant seule plausible, voici comment il nous semble logique d'interpréter l'insignifiance de l'indice d'infection nouvelle parmi les cas douteux traités :

1° L'élément trypanosomé méconnu, ayant reçu un traitement suffisant, est retrouvé provisoirement blanchi.

2° L'élément indemne bénéficie de l'effet prophylactique acquis par le blanchissement des trypanosés certains et méconnus.

3° Hypothèse : on peut aussi se demander jusqu'à quel point cet élément indemne peut être prémuni contre l'infection, de par l'application du traitement arsenical qu'il a reçu.

Notons que ce traitement a été échelonné sur au moins 6 semaines théoriques, et pratiquement, sur environ 12 semaines.

TABLEAU STATISTIQUE N° 1

ÉTAT D'INFECTION TROUVÉ LORS DU PREMIER EXAMEN

1° *Centres de la série n° 1* (Premier examen en juillet 1926).

Population	Examinés	Trypanosés	o/o
Kateba	1 998	157	7,8
Tshimbalanga	1.470	200	13,6
Mwamba Gufulu	1.713	148	8,7
Total	5.181	505	9,7

2° *Centres de la série n° 2* (Premier examen en mars 1926).

Population	Examinés	Trypanosés	o/o
Kamwenansapo	8.374	806	9,6

TABLEAU STATISTIQUE N° 2

INDICES D'INFECTION RELEVÉS PARMI LA POPULATION CI-DEVANT NON INFECTÉE

Ci-devant indemnes	Revus	Trypanosés	Indice d'inf.	Grosses form. typ	Total Tryp. + GF.	o/o Tryp. + GF.
Kateba	302	4	1,3 o/o	2	6	2,00
Tshimbalanga	335	5	1,5	1	6	1,76
Mwamba Gufulu	1.262	10	0,78	8	18	1,42
Total	1.899	19	1,00	11	30	1,58

1° *Centres de la série n° 1* (Réexamen en mai-juin 1927) (après 10 mois).

Nota : Le nombre de ci-devant indemnes revus à Kateba et Tshimbalanga est très faible. La raison est qu'en 1926, nous avons appliqué préventivement du 205 BAYER à un grand nombre d'indemnes de ces groupements. Or, ces derniers sujets n'entrent pas en ligne de compte ici : nous n'envisageons ici que les anciens indemnes non bayérisés.

Un seul dormeur parmi les 10 trypanosomés trouvés à Mwamba-Gufulu.

Ci-devant cas douteux	Revus	Trypanosés	Indice d'inf.	Grosses form. typ.	Total Tryp. + GF.	o/o Tryp. + GF.
Kateba . . .	369	1	0,25 o/o	0	0	0,25
Tshimbalanga .	106	0	0	0	0	0
Mwamba Gufulu	121	0	0	0	0	0
Total . .	596	1	**0,16**	0	1	0,16

2° *Centres de la série n° 2* (Réexamen en mars 1927 (après 12 mois).

Ci-devant non infectés	Revus	Trypanosés	Indice d'inf.	Grosses form. typ.	Total Tryp. + GF.	o/o Tryp. + GF.
Kamwenansapo.	6.502	402	**6,18** o/o	134	536	6,61

Nota : Sur 402 nouveaux trypanosés, 57 sujets ont été trouvés dormeurs.

RÉSUMÉ

Nous avons eu l'occasion de comparer, au point de vue prophylactique, les résultats pratiques acquis par deux méthodes différentes de traitement.

Une série de centres n° 1 avait été soumise au régime suivant : traitement des trypanosomés certains, et, par surcroît, des cas douteux (ganglionnaires typiques ponctionnés négativement).

Dans une série de centres n° 2, les trypanosomés certains seuls avaient été traités.

De part et d'autre le premier examen avait décelé une infec-

tion moyenne de 9,5 o/o. L'examen avait été fait d'une façon analogue. Le diagnostic de trypanosomiase avait été posé d'après les mêmes principes. De part et d'autre, il a été procédé exactement de la même façon au réexamen. Celui-ci a été fait après un délai analogue, soit 10 mois pour la série n° 1 et 12 mois pour la série n° 2.

Le réexamen a montré un égal et excellent résultat thérapeutique, obtenu de part et d'autre sur les trypanosomés certains traités.

Nous passons sur les pourcentages d'infection trouvés parmi la population nouvelle (ayant échappé au premier examen) et qui ne sauraient nous documenter.

Sur la population ancienne revue (trypanosomés anciens exceptés), les indices d'infection nouvelle ont été trouvés égaux :

à 0,80 o/o dans la série n° 1 (dormeurs 0,04 o/o de la population);

à 6,18 o/o dans la série n° 2 (dormeurs 0,87 o/o de la population).

Dans la série n° 1, l'indice d'infection de 0,80 o/o se décompose en :

0,16 o/o parmi les anciens cas douteux traités ;

1 o/o parmi les anciens indemnes.

Conclusions. — Une *différence* aussi sensible dans les *résultats prophylactiques* ne peut s'expliquer, dans le cas présent, que par *la différence dans les méthodes de traitement.*

Nos conclusions s'appuient sur deux propositions :

1° Les *résultats positifs* de *l'examen de la lymphe ganglionnaire* sont *péremptoires.*

2° Les *résultats négatifs ne sont pas péremptoires*, surtout dans la pratique itinérante.

Et, par conséquent :

L'examen microscopique de la lymphe ganglionnaire est nécessaire dans la pratique itinérante. Lui seul peut *éclairer* notre opinion, *baser relativement* mais *solidement* nos *statistiques.*

Il est insuffisant, du point de vue thérapeutique et prophylactique, *si ses résultats négatifs, considérés comme péremptoires, déterminent l'abstention.*

En régions *infectées*, les ganglionnaires *typiques* examinés avec *résultat négatif*, demeurent des *cas douteux*. Ils *comprennent* un certain nombre de *trypanosomés méconnus* par l'objectif.

Une bonne méthode *ne peut omettre de traiter* ces *trypanosomés méconnus*, *sous peine* de les retrouver au cours des examens futurs *grèvant* les *indices d'infection* « *nouvelle* », ayant entre temps *évolué vers la troisième période*, et *répandu l'infection* autour d'eux.

Or, les conditions et difficultés de travail, en *pratique itinérante, permettent rarement* de *répéter les examens* de lymphe sur un même sujet. *L'addition d'autres techniques* diagnostiques, délicates, risque de *compromettre la qualité* générale du travail ou de *restreindre* exagérément son *champ d'action.*

La *solution* la plus simple, la plus rapide et *la plus efficace*, consiste donc, en régions infectées, à *traiter les trypanosomés certains*, et *par surcroît*, *en bloc*, *les cas* qu'un examen microscopique *négatif*, a fait classer comme *reliquat douteux.*

Les quelques *inconvénients* d'une *thérapeutique ainsi* étendue, n'*entrent pas en ligne de compte*, devant les *dangers certains de l'abstention.*

Le Paludisme à Hagiang (Tonkin),

Par P. DOROLLE,

Notes pour servir à l'étude du Paludisme dans la haute-région Tonkinoise.

Hagiang, chef-lieu du troisième Territoire militaire du Tonkin, situé par 25 G, 40 nord et 114 G, 5 est, à une altitude de 187 m., sur la rivière Claire, à 20 km. environ de la frontière du Yunnan, est considéré comme un des postes les plus malsains du Tonkin. La triste réputation d'insalubrité qu'il partage avec quelques autres centres de la haute et de la moyenne région en fait redouter le séjour par les Annamites du Delta tonkinois : les fonctionnaires indigènes n'y viennent généralement que contraints et forcés — les tirailleurs tonkinois obligés d'y faire un séjour de trois ans n'ont pas de plus cher désir que de redescendre au Delta — les coolies recrutés par les Travaux Publics parmi les plus misérables habitants de la basse région n'y restent, que le temps strictement nécessaire pour amasser un petit pécule et s'enfuient vers le village natal. Enfin, pour les forçats envoyés au pénitencier, Hagiang a toujours été la ville fatale et elle l'est encore.

Il est donc intéressant d'étudier avec quelques détails les facteurs qui conditionnent cette insalubrité.

Plus de dix-huit mois de séjour m'ont permis de rassembler

quelques documents — et j'ai cherché à en tirer les éléments d'une monographie du paludisme à Hagiang (1).

Loin de toute bibliothèque, je ne peux rien connaître de ce qui a été écrit avant moi sur la Malaria dans la Haute-Région : on s'expliquera ainsi l'absence de toute bibliographie. De même ce travail n'aura ni l'ampleur ni la précision que d'autres — plus qualifiés en malarialogie — auraient pu lui donner. On voudra bien m'en excuser en songeant que les multiples besognes qui accaparent un médecin isolé ne lui laissent guère de temps pour les recherches de laboratoire et pour les investigations personnelles.

Situation et climat. — La ville de Hagiang est bâtie à une faible altitude (187 m.) sur la rive droite de la Rivière Claire. Au nord, l'horizon est barré par la chaîne du Dam Cao qui dresse ses dents de scie à près de 1.000 m. En deçà, un mamelon, parallèle et moins élevé, limite un couloir où passe la Rivière Claire : elle en sort pour décrire un coude brusque et prend une direction nord-sud, quelques centaines de mètres avant Hagiang. A l'est, sur la rive gauche, s'élève le massif abrupt du Coc-Ho (800 m.). Au sud-ouest, un piton boisé, le « Bonnet Phrygien » se continue avec des mamelons moins élevés qui complètent l'encerclement de Hagiang. Il n'est à ce cirque qu'une seule ouverture, au sud, par où s'écoule la Rivière Claire.

La ville s'élève, partie au fond de la cuvette, partie sur les premières pentes du mamelon nord, couronné par le réduit de la défense. Sur la rive gauche s'élève un faubourg chinois « Yên Biên », et une seule construction européenne. Bien tracée, à rues larges et droites, la ville de Hagiang présente un aspect plaisant et propre. Mais il existe en maints endroits, soit dans l'agglomération même soit à ses abords immédiats, des zones de brousse non défrichée, des fossés recouverts d'herbages et d'arbustes. A quelques centaines de mètres des bâtiments commencent les pentes des mamelons, tantôt couverts d'une brousse épaisse, tantôt d'une forêt impénétrable. Enfin, aucune séparation ne règne entre la ville indigène et la ville européenne. Autour des logements des Européens, s'élèvent des paillotes misérables.

(1) Je dois remercier mon camarade et ami, le Médecin-Major Guillaume, Médecin Chef de l'Ambulance alors que j'étais Médecin des troupes, qui m'a ouvert son laboratoire, me permettant ainsi de commencer les recherches que j'ai poursuivies après lui avoir succédé. Une centaine d'examens de sang ont été pratiqués avec sa collaboration, de décembre 1925 à mars 1926 ; et la première idée de ce modeste travail est sortie de nos conversations, au temps — trop bref — où nous nous sommes trouvés réunis ici : bien des opinions émises plus loin sont le fruit de nos réflexions communes et de nos amicales discussions.

La population fixe peut être évaluée à environ 1.500 âmes.
1.000 civils indigènes (Annamites, Chinois, Thos, etc...).
300 à 350 tirailleurs et miliciens.
150 prisonniers.
20 à 30 Européens,
auxquelles il convient d'ajouter une population instable importante : sampaniers annamites de la Rivière Claire et caravaniers chinois.

En fait de *cultures*, il n'existe dans la ville même que quelques jardins potagers appartenant à des Européens. Aux alentours, quelques indigènes font un peu de culture maraîchère. Puis c'est, très près, dans la vallée de la Rivière Claire ou d'affluents, la rizière. Plus haut, sur les pentes des montagnes, les Mans cultivent le riz de montagne qui ne nécessite pas l'irrigation. Mais dans la vallée, nous ne trouvons que des rizières étagées en gradins souvent harmonieusement disposés sur les pentes douces des collines. Elles sont irriguées de mars à octobre, et sauf dans quelques bas-fonds, l'eau y est courante et limpide.

Comme *élevage* : rien. Dans la ville même, nous ne trouverions pas 30 bœufs ou buffles. Aux environs immédiats, les indigènes ne possèdent que les animaux strictement indispensables pour leurs travaux.

Le *climat* est celui de toute la Haute Région Tonkinoise, humide toute l'année, chaud de mai à octobre, plus frais en mars-avril et en novembre, souvent froid en décembre et janvier. La saison des pluies débute en moyenne à la mi-juin et se termine en octobre. Il s'agit ici d'un climat de montagne, toujours plus heurté et plus capricieux que celui des plaines : les changements brusques sont fréquents, et, au printemps, des différences de 15° entre deux jours consécutifs peuvent s'observer.

Intensité de l'endémie palustre. — La malaria règne ici en maîtresse : en dehors d'elle, il n'est aucune maladie endémique ou épidémique. Le choléra est inconnu, la dysenterie bacillaire exceptionnelle; la variole qui frappe les populations chinoises voisines ne se manifeste pas à Hagiang; la dysenterie amibienne, exceptionnelle chez les Européens et les Tirailleurs est rare dans le reste de la population. Quelques chiffres montreront l'intensité de l'endémie palustre :

Chez les Européens. — Sur 34 Européens (hommes, femmes et enfants) présents à Hagiang le 31 décembre 1926, 27 avaient présenté dans le cours de l'année des manifestations palustres, soit 79 o/o.

Chez les tirailleurs. — Plus de 80 o/o des tirailleurs en service à Hagiang ont présenté des accès en 1926; et sur 264 entrées

d'indigènes à l'Ambulance, 121 étaient dues au paludisme, soit 45,83 o/o.

Dans la population civile indigène. — Ici il est impossible de donner des chiffres portant sur l'ensemble; nous ne pouvons nous baser que sur l'Hôpital indigène où 83 o/o des malades ont été des paludéens.

Au pénitencier. — 90 o/o des prisonniers ont présenté au cours de l'année des manifestations palustres, et le paludisme a motivé 63 o/o des entrées à l'Infirmerie.

C'est dire que les trois quarts des Européens, plus des trois quarts des tirailleurs, tous les prisonniers — ou presque — sont atteints par la Malaria qui occasionne près de la moitié des entrées à l'Ambulance, plus des trois quarts des entrées à l'Hôpital indigène, près des deux tiers des entrées à l'Infirmerie de la Prison.

En ce qui concerne la *mortalité*, on peut s'attendre à ce que le paludisme occasionne un grand nombre de décès parmi une population misérable et insouciante. Voici les chiffres pour 1926 :

Aucun décès pour paludisme chez les Européens et les tirailleurs.

A la garde indigène, sur 4 décès 2 sont dus au paludisme (encore qu'un des deux restants ait été causé par une rupture de la rate), soit tout au moins 50 o/o.

Dans la population civile, sur 68 décès constatés médicalement 23, soit 38,81 o/o peuvent être avec certitude rapportés au paludisme.

Au pénitencier, sur 65 décès, 34 sont dus au paludisme, soit 52,30 o/o.

Rapportés au chiffre de la population ces données montrent que sur 1.500 habitants, le paludisme en a tué en une année 59, soit 39,30 o/oo. *Plus du trentième de la population meurt de Malaria chaque année.*

Dans son cirque pittoresque de forêts et de montagnes, Ha-Giang est donc bien, suivant la formule saisissante d'un écrivain qui y vécut « la cité de la fièvre et de la mort » (1).

Influence des races. — Indépendamment des Annamites (fonctionnaires, tirailleurs, domestiques, artisans, petits commerçants) et des Chinois cantonnais (commerçants) et Yunnanais (coolies, caravaniers) races étrangères à la région et qui ne vivent que dans quelques centres, le troisième Territoire est peuplé de races diverses.

Les *Thos* vivent dans les vallées basses, sauf quelques tribus

(1) H. MARQUET. *De la rizière à la montagne.*

fixées sur des plateaux élevés (Quan Ba, 800 m.) ou dans les hautes vallées (Haut Song Chai, vallées du Dong Quang).

Les *Meos*, race rude et prolifique, vivent aux plus grandes altitudes, cultivant pavot à opium et maïs dans le creux des rochers.

Les *Mans*, également montagnards, plus paisibles, cultivent le riz de montagne et le thé.

Les *Nungs*, qui sont peut-être des métis Thos-Chinois, vivent à des altitudes moyennes et se fixent même parfois dans les basses vallées. D'autres races, moins importantes et qui tendent à disparaître, *Lolo*, *Lati*, *Giai* sont toutes montagnardes.

Les individus de ces diverses races résistent très différemment au paludisme. Et à ce point de vue, il faut classer la population du Territoire en deux grandes catégories :

Les habitants des vallées où règne l'endémie palustre.

Les habitants des montagnes où le paludisme n'existe pas.

Pour exemples de la première catégorie, prenons les Thos du chau de Vi Xuyên (région de Hagiang) ou du chau de Bac Quang (vallée de la Rivière Claire, en aval) ou encore les Nungs de Hagiang, où les Chinois fixés ici. Examinant 74 enfants thos dans les écoles du chau de Bac Quang, j'ai trouvé 63 grosses rates, soit près de 84 o/o. A l'école de Hagiang, l'index est de 70 o/o. Voilà donc deux régions où les trois quarts des enfants sont impaludés et présentent une grosse rate. Or nous recrutons dans ces régions la plupart des tirailleurs de races montagnardes et des miliciens. Précisément ce sont eux qui fournissent le moins de malades. En 18 mois, je n'ai vu que quatre tirailleurs thos à l'Ambulance pour paludisme. Dans les villages « la fièvre », l'accès franc est à peu près inconnu. Mais les adultes de ces régions sont fréquemment atteints de céphalée. Sur les routes, dans les rizières, parmi nos tirailleurs même, on voit souvent des hommes qui portent au front une ecchymose circulaire, trace d'une ventouse à la mode chinoise, destinée à atténuer le mal de tête. J'ai eu souvent l'occasion d'examiner des Thos, des Nungs, des Chinois, au moment où ils accusaient cette céphalée. La température centrale dépasse rarement 37°5, il n'y a eu ni frisson, ni sueur. Mais l'examen du sang montre souvent des formes — rares il est vrai — de *Plasmodium præcox*, schizontes et gamètes. Et la quinine guérit cette migraine. En réalité, il s'agit d'une forme fruste du paludisme. Or l'opinion comme ici est que les habitants des vallées ne sont pas sensibles au paludisme. Bien au contraire, il faut admettre que nés et élevés dans une région malarigène, ils présentent tous dans leur enfance des manifestations palustres qui se traduisent par des splénomégalies fréquentes, et qu'ils acquièrent à la longue non une immunité, mais

une certaine accoutumance au virus palustre qui ne se manifeste chez les adultes que par des formes frustes et discrètes, toujours bénignes.

Dans la deuxième catégorie se rangent toutes les races : Méos, Mans, Lati, etc... et ceux des Thos et des Nungs qui vivent dans les hautes vallées ou sur les plateaux. Là, pas de paludisme ou presque. L'index splénique relevé chez les enfants au cours de mes tournées au début de 1926 était dans le Dong-Quang le pays Meo :

De 1,5 o/o à Dong Van (1.000 m.).
De 0 o/o à Chang Poung (1.810 m.).
De 0 o/o à Pho Bang (1.400 m.).

Dans la vallée du Haut Song Chai et dans les montagnes qui la bordent au nord (pays habité par des Nungs, des Mans, des La-tis), je notais :

Moins de 1 o/o à Man Mei (1.000 m.).
Moins de 2 o/o à Xin Man (1.400 m.).

Les adultes, quand ils vivent dans leur montagne, ignorent la fièvre (les garnisons de nos postes restent d'ailleurs indemnes). Mais dès que le montagnard (quelle que soit sa race) descend à Hagiang, il subit les atteintes de la Malaria. Pour lui, la vallée c'est la mort. Et Ha-giang, cette ville où l'on meurt, il la redoute tellement qu'il n'est pas rare de voir des Méos appelés en témoignage au Tribunal, arrivés juste pour l'audience après une étape de 30 ou 35 km. repartir le soir même, préférant les fatigues du chemin aux risques de la vallée. Les coolies qui m'apportent des malades à l'Ambulance, leur fardeau déposé, ne songent qu'à reprendre au plus vite la route qui les éloigne de Hagiang; les Méos surtout en ont une terreur presque comique : si on leur offre quelques comprimés de quinine, ils les croquent avec une apparente satisfaction et satisfait de cette médication préventive s'en vont coucher à 20 ou 25 km. d'ici.

Et de fait, la vallée leur est fatale : incarcérés à la prison, incorporés à la garde indigène, les montagnards font rapidement des formes intenses et graves, souvent rebelles au traitement. J'ai vu deux miliciens de race tho ou la-ti, originaires de la vallée du Haut Song Chai, atteints d'accès comateux survenus brutalement, mourir en quelques heures malgré la précocité de l'intervention thérapeutique : ils étaient à Hagiang depuis deux ou trois mois. D'autres font des formes rémittentes ou continues sévères, tel un jeune Linh-Co (milicien au service des mandarins), Man de la région de Lao Tchay (1.000 à 1.500 m.) dont la température se maintient au-dessus de 38° pendant onze jours malgré l'injection quotidienne de 2 g. de quinine (*Plasmodium præcox et vivax*).

A la Prison, les montagnards même condamnés à de courtes peines, meurent en grand nombre et presque toujours de paludisme aigu ou de cachexie consécutive à des atteintes répétées. On est frappé de la violence des réactions chez ces sujets et de leur résistance au traitement. Je viens tout récemment d'observer un prisonnier Méo de 30 ans, vigoureux gaillard incarcéré depuis six semaines qui fit un accès à 40° avec présence de *præcox*. Traité *immédiatement* par l'injection de 2 g. de quinine, répétée *quotidiennement*, il n'en fit pas moins une fièvre rémittente de 13 jours, la courbe oscillant entre 39°5 et 40° le soir et 38°5 et 39° le matin, et est arrivé à un état d'asthénie et d'amaigrissement extrême. On pourrait multiplier les exemples. Un au moins est frappant, car il montre la sensibilité des montagnards au virus palustre, et la rapidité avec laquelle le paludisme évolue chez eux. Une famille Méo de Dong Van descend à Ha-Giang en plein été pour témoigner au tribunal, et reste à peine 48 h. ici. Les cinq personnes qui la composaient présentèrent toutes dans le mois suivant des phénomènes que je n'ai pas observés moi-même, mais qui, d'après les récits qui m'en ont été donnés, étaient manifestement palustres. Trois moururent et deux finirent par guérir. Bien entendu ils n'avaient eu comme soins que les incantations d'un sorcier.

De tout ceci ressort nettement, il me semble, que les races de la Haute Région sont extrêmement sensibles au paludisme, au moins autant que les races européenne et annamite.

Les individus qui vivent dans les régions élevées où le paludisme est inconnu s'infestent rapidement et sévèrement dès qu'ils descendent dans les vallées. Ceux qui sont fixés à demeure dans ces vallées malarigènes, qui y sont nés, contractent le paludisme dès leur enfance, et les infestations répétées se traduisent par des splénomégalies presque constantes (70 à 80 o/o) : mais ils acquièrent ainsi une certaine accoutumance au virus palustre et ne présentent plus à l'âge adulte que des manifestations anodines. La race ici n'intervient pas : les Thos des basses vallées sont très rarement atteints à l'âge adulte, alors que leurs congénères des hautes vallées sont extrêmement sensibles — il en est de même pour les Nungs. Chez les Méos eux-mêmes, on peut trouver un exemple de cette adaptation : la seule tribu fixée dans une basse vallée, à Kan-Ti (environ 300 m.) ne redoute pas plus le paludisme que les autres races vivant à la même altitude, alors que nous avons dit quelle est la sensibilité des autres Méos à la Malaria. *Quelle que soit la race envisagée, on peut dire que c'est le fait d'être soumis à des infestations répétées pendant l'enfance qui donne aux habitants des vallées leur apparente immunité, qui n'est qu'une accoutumance au virus malarique.*

*
* *

Ha-Giang est un foyer palustre intense, et l'endémie y est constante : depuis 7 ans, les chiffres des entrées à l'Ambulance pour paludisme n'ont pas sensiblement varié.

Les *moustiques* cependant sont rares. C'est un fait d'observation courant qui frappe quiconque vient du delta. Une bonne partie de l'année, la moustiquaire ne serait pas indispensable, et, même aux mois chauds, il est possible de rester immobile en plein air, le soir, sans être incommodé par les insectes piqueurs.

Et parmi les moustiques, peu abondants dans l'ensemble, les anophèles sont les plus rares. Sur 350 individus capturés en des points différents, à la fin de l'après-midi et dans la soirée, voici les résultats obtenus :

Genre	*Anophèles*		*Culex*		*Stegomya*		Total des culicidés déterminés
Sexe :	♂	♀	♂	♀	♂	♀	
Nombre p. sexe . . .	0	10	10	195	30	135	
Nombre p. genre . . .	10		205		135		350
Proportion o/oo par genre.	28		596		386		

On voit que le genre *Anopheles* n'est représenté que par 28/1000 des individus examinés. Etant donnée la rareté relative des moustiques, on se rend compte du très petit nombre d'anophèles qui fréquentent le groupement urbain de Ha-Giang.

L'abondance des moustiques varie bien entendu avec les saisons : à la saison froide on n'en trouve pour ainsi dire pas ; ils font leur apparition avec les premiers beaux jours, diminuent au moment des grandes pluies pour augmenter de nouveau en fin de saison chaude. Sur leurs mœurs rien à dire que de très classique, plus nombreux dans les bâtiments à rez-de-chaussée qu'aux étages, dans les logements abrités que dans les maisons bien ventilées, ils se cachent aux heures lumineuses ; les stégomyia sortent les premiers et piquent surtout au moment du coucher du soleil ; les rares anophèles que l'on peut observer piquent au contraire à la nuit close.

Où gîtent leurs larves? En ce qui concerne les anophèles je n'ai pu résoudre cette question primordiale. Les loisirs m'ont manqué, il est vrai, pour pratiquer une recherche systématique

des gîtes à larves par l'exploration méthodique d'un périmètre donné autour de Ha-Giang. Je me suis contenté de profiter de toutes les occasions pour examiner les collections d'eau que je rencontrais sur mon chemin. J'ai exploré ainsi un grand nombre de rizières, de ruisselets, de mares, de trous d'eau laissés par la décrue, de flaque et de prairies à demi-inondées. La plupart du temps à la simple inspection, j'ai joint la pêche avec une épuisette de tulle ou avec un récipient de fortune : depuis dix-huit mois, *je n'ai jamais pu voir à Ha-Giang une larve d'anophèle.* Voici quelques exemples pris parmi les plus typiques :

A) En juin, en août, en septembre, c'est à-dire lorsque la température (à l'ombre) varie entre Mn 24-28 et Mx 32-35, j'ai visité un vaste groupe de rizières étagées à 1.000 m. environ de l'agglomération. L'eau est fournie par des sources, très limpide, légèrement courante (vitesses relevées : 1 m., 1 m. 30, 0 m. 80 à la minute). Un mamelon situé au sud-ouest abrite une grande partie des rizières pendant les heures chaudes. Naturellement, en plus des tiges de riz, herbages variés. Ni au centre, ni aux abords, en plusieurs endroits, je n'ai trouvé de larves d'anophèles. Par contre : larves de libellules, araignées d'eau, têtards de grenouilles en grand nombre.

B) Aux mêmes époques j'ai visité attentivement une vieille canalisation en bambou, placée à 1 m. environ du sol, le long d'un chemin, à proximité du camp des tirailleurs. L'eau claire qui fuit goutte à goutte par les interstices tombe sur un sol schisteux où elle forme des masses limpides, herbeuses et toujours renouvelées. *Pas de larves d'anophèles*, mais des larves de libellules, et des têtards de grenouilles.

Or, entre le groupe de rizières (A) et le groupe de petites mares (B) se trouvait une vaste case où logent des familles de tirailleurs. Au moment même où mes recherches de larves échouaient, on y capturait quelques anophèles. C'est d'ailleurs parmi les tirailleurs et les familles habitant ces cases que j'ai eu le plus de paludéens.

Donc, près d'un groupement humain où sévit le paludisme, visité par des anophèles (rares il est vrai), la recherche des larves reste négative dans des pièces d'eau qui constitueraient des gîtes classiques.

C) En juillet, août et octobre, j'ai visité à maintes reprises un groupe de rizières légèrement étagées situées en bordure de la Rivière Claire, non loin de l'Hôpital Indigène. L'eau, fournie par un ruisselet est légèrement trouble aux jours de pluie. Aucun ombrage. *Pas de larves de moustiques*, quelques têtards de grenouilles. Mais par deux fois, dans des trous laissés par

les pieds des buffles dans la terre molle, au voisinage de la rizière j'ai trouvé des larves de culicinés, qui, élevées, m'ont donné un stégomyia.

D) Auprès de l'Hôpital Indigène où les moustiques sont assez nombreux (je n'y ai jamais capturé d'anophèles), siègent des mares, des flaques, où à plusieurs reprises j'ai trouvé des larves de Culex.

Il en est de même dans la citerne de l'Hôpital. Auprès de l'Hôpital également, dans le bassin naturel où se déverse une source limpide, abritée par des buissons, je n'ai jamais trouvé d'anophèles mais des larves de Culex.

En ce qui concerne les culicinés, qui ne nous intéressent guère, leurs gîtes sont variés à l'infini. Nous venons d'en rencontrer quelques-uns en cherchant les anophèles. J'ai eu l'occasion d'en trouver d'innombrables, et très classiques (baquets d'eau, boîtes vides, lavabos, etc...) ; un au moins fut inattendu : dans un pot de grès contenant de la colle de bureau, à la pharmacie de l'Ambulance, j'ai trouvé une véritable purée de larves qui élevées dans leur milieu natal (gomme arabique et eau) sont parvenues au stade parfait de stégomyia.

Pour en revenir aux anophèles, je ne suis pas le premier à constater leur rareté et la difficulté de découvrir leurs gîtes. Mon prédécesseur, le médecin-major P. GUILLAUME écrivait dans un rapport en 1925 :

« Les anophèles sont peu abondants..... La rareté des mous-
« tiques en général avait frappé nos prédécesseurs..... Si l'ano-
« phèle n'abonde pas, du moins se multiplie-t-il dans des gîtes
« difficiles à atteindre et à déceler ! »

En matière de gîtes à anophèles, j'en suis donc réduit aux hypothèses. S'ils sont introuvables dans les rizières étagées à eau limpide, dans les sources, les flaques permanentes d'eau claire, je crois que leur absence y est due d'abord à leurs ennemis naturels : têtards, libellules, insectes carnassiers divers qui abondent dans toutes ces collections d'eau et peut-être aussi dans certains cas à une trop vive exposition à la lumière.

Mais il faut bien admettre qu'il existe des gîtes : je pense qu'ils sont dissimulés dans les mamelons rocheux couverts d'une inextricable brousse ou d'une forêt impénétrable qui environnent Ha-Giang et qui commencent, nous l'avons vu, à quelques centaines de mètres des maisons. Il est possible que là des trous de rochers, des sources cachées sous la végétation fournissent à l'anophèle l'eau nécessaire au développement de ses œufs. Ce n'est qu'une hypothèse, mais la seule possible à mon sens.

Je n'ai pas eu le loisir de pratiquer la détermination de l'index

anophélique. Au reste, la rareté des anophèles nécessiterait une chasse continuelle pour récolter un nombre d'individus permettant une statistique. Tout me porte à croire d'ailleurs qu'un nombre élevé d'insectes est infesté. Et en effet la population indigène constitue un réservoir où le rare anophèle puise presqu'à coup sûr un sang virulent.

Le réservoir de virus. — Le temps m'a manqué pour rechercher l'index plasmodique chez les indigènes, ce qui nous donnerait des chiffres précis. J'ai dû me contenter de rechercher l'index splénique chez les enfants d'une part, chez les tirailleurs annamites ayant plus d'un an de séjour d'autre part.

Je note comme grosse rate, toute rate débordant le rebord des fausses côtes. Comme il n'existe dans la région aucune maladie chronique autre que la Malaria susceptible de donner des splénomégalies, on peut admettre que la constatation d'une telle rate signifie paludisme.

Voici les chiffres obtenus par le Docteur Guillaume en 1925, par moi en 1926 et 1927 :

I. — *Index splénique chez les enfants (Ecole de Ha-Giang).*

Années	Originaires de la région (thos, nungs, chinois, etc.)		Annamites		Totaux		Index
	Nombre de sujets	Nombre de rates	Nombre de sujets	Nombre de rates	Nombre de sujets	Nombre de rates	
1925 (Dr Guillaume	25	17	37	22	62	39	62,90 o/o
1926	38	27	40	28	78	55	70,51 o/o
1927	32	24	51	33	83	57	68,67 o/o
	Index moyen des trois années.				223	151	67,71 0/0

II. — *Index splénique chez les tirailleurs annamites ayant plus d'un an de séjour à Ha-Giang.*

Années	Nombre de sujets	Nombre de rates	Index
1925 (Dr Guillaume) . . .	35	22	62,85 o/o
1926	41	24	58,53 o/o
1927	32	21	60,56 o/o
Index moyen des trois années	108	67	60,22 0 0

Ainsi à Ha-Giang près de 70 o/o des enfants, et plus de 60 o/o des tirailleurs annamites séjournant depuis plus d'un an sont porteurs d'une grosse, rate. On peut admettre que dans la population annamite (coolies artisans, etc...) il doit en être de même. C'est dire la richesse du réservoir de virus que constitue l'agglomération de Ha-Giang.

En résumé, nous trouvons donc un *anophèle rare*, réduit par contre à piquer exclusivement l'homme, étant donné *l'absence presque complète de bétail; une population à index splénique élevé*, telle que l'insecte vecteur s'infeste presqu'à coup sûr; enfin *l'absence de séparation entre la ville européenne et la ville indigène* qui sont confondues. Toutes ces conditions suffisent pour expliquer l'intensité et la permanence de l'endémie palustre, pour expliquer aussi pourquoi les Européens lui payent un aussi lourd tribut (79 o/o d'Européens impaludés).

*
* *

Le parasite. — Sur 643 examens de sang pratiqués dans des cas où le paludisme paraissait cliniquement certain, j'ai obtenu :

419 résultats positifs ;
232 résultats négatifs.

Soit 65 o/o environ de résultats positifs; et dans ces cas où l'examen a décelé des parasites, j'ai trouvé les diverses variétés d'hématozoaires dans les proportions suivantes :

Plasmodium præcox seul : 258 fois soit environ 62 o/o.
Plasmodium malariæ seul : 64 fois soit environ 15 o/o.
Plasmodium vivax seul : 54 fois soit environ 13 o/o.
Pl. præcox et malariæ associés : 32 fois soit environ 7 o/o.
Pl. præcox et vivax associés : 12 fois soit environ 3 o/o.

Je n'ai jamais rencontré l'association *malariæ-vivax*, ni de triple infestation.

Si maintenant nous tenons compte de la fréquence absolue de chaque espèce de parasite, nous obtenons les chiffres suivants :

Plasmodium præcox a été vu 302 fois.
Plasmodium malariæ a été vu 96 fois.
Plasmodium vivax a été vu 65 fois.

C'est donc, et de beaucoup le parasite de la tierce maligne qui domine le tableau. Loin derrière, viennent ceux de la quarte et de la tierce bénigne.

Plasmodium præcox se présente dans la grande majorité des frottis sous la forme de schizontes annulaires, mono, ou binu-

cléés, dans des globules d'aspect normal. L'abondance en est bien entendu variable, et si dans certains cas on ne découvre le parasite qu'après un long examen du frottis ou en goutte épaisse, dans d'autres cas au contraire, il est très abondant : j'ai pu en compter dans un cas d'accès comateux plus de 15 par champ, avec de nombreux globules biparasités. Les taches chromatères sont rares : sur 302 cas, je n'ai vu les grains de Maurer que 7 fois. Les gamètes, d'aspect classique ne sont pas rares. Quant aux rosaces, je les ai observées à plusieurs reprises dans les frottis d'organes profonds, rate principalement : tantôt très régulières, tantôt moins régulières, à 7 ou 8 éléments.

Plasmodium vivax donne des images classiques, schizontes, formes amiboïdes volumineuses, gamètes, rosaces.

Les grains de Schüffner s'observent fréquemment, mais non constamment, peut-être par suite de colorations défectueuses.

Plasmodium malariæ donne des images variées, schizontes allongés, formes en bandes, en cravate, quadrilatères, gamètes à pigment périphérique. Les rosaces sont rares (3 fois sur 96 cas).

Un mot seulement sur les *techniques* employées, frottis toujours et souvent goutte épaisse. Dans les colorations lentes, le GIEMSA L et le STÉVENEL m'ont donné les meilleurs résultats. Pour l'examen instantané, je me suis toujours bien trouvé de la thionine phéniquée préparée suivant la technique indiquée par MARCHOUX (1). Ce colorant donne d'excellents résultats avec *Pl. præcox*.

*
* *

APERÇU CLINIQUE. — L'*infestation* se fait bien entendu dans la plupart des cas à Ha-Giang même. Mais il faut noter la fréquence des inoculations au cours du voyage de montée à Ha-Giang : la route traverse depuis Tuyên Quang (8 étapes) des régions très peu peuplées mais extrêmement malarigènes (nous avons vu plus haut qu'à Bac Quang, sur cette même route, l'index splénique atteignant 84 o/o chez les enfants). Européens et Indigènes s'infestent fréquemment avant même d'avoir rejoint leur poste, dans les gîtes d'étapes situés sur la route.

Il est pratiquement impossible de déterminer avec certitude le *temps d'incubation* pour les cas observés dans un pays où l'en-

(1) E. MARCHOUX. *Paludisme*, 1922, pp. 90-91.

démie est constante et intense. Cependant certaines observations permettent une approximation suffisante.

En 1926, un enfant européen de 3 ans, n'ayant jamais eu d'accès, arrive avec ses parents, de Hoang Su Phi, poste où le paludisme est rare, et en tout cas, disparaît pendant l'hiver.

Arrivé le 27 avril à Ha-Giang, il présente le 8 mai un accès de fièvre avec phénomènes convulsifs. Un frottis montre *Pl. præcox*. Ici l'incubation a été au maximum de 12 jours.

En mai 1926, un notable Méo, originaire de Pho Bang (1.400 m.) descend à Ha-Giang où il reste 2 jours. De retour chez lui, il présente 13 jours après son départ de Ha-Giang une fièvre rémittente qui, d'après la description qui m'en a été donnée, était manifestement palustre. Il fut d'ailleurs traité et guéri par la quinine. Ici, incubation de 13 à 15 jours.

A l'arrivée de chaque renfort de tirailleurs les cas de paludisme chez les nouveaux arrivants (généralement accès quotidiens ou fièvre rémittente) se déclenchent dans les 15 premiers jours. Même observation chez les coolies et les prisonniers.

En somme on peut fixer à 10-15 jours le temps moyen d'incubation pour le paludisme observé à Ha-Giang.

Les FORMES CLINIQUES observées sont diverses. A part l'accès algide vrai que je n'ai jamais rencontré, je crois avoir observé toutes les formes imaginables du paludisme.

L'ACCÈS ISOLÉ est fréquent chez les tirailleurs soumis à la quinine préventive et chez les Européens. Survenant la plupart du temps dans l'après-midi, rarement la nuit, exceptionnellement le matin, il est dû dans la grande majorité des cas à *præcox*, beaucoup plus rarement à *malariæ* et à *vivax*.

Les ACCÈS INTERMITTENTS sont très fréquents, parmi la même catégorie de malades. De beaucoup le plus fréquent est le type tierce, parfois très régulier : j'ai observé sur moi-même une série de sept accès tierce consécutifs, le maximum de la température étant à chaque accès inférieur de deux à trois dixièmes au maximum précédent, l'heure d'apparition avançant légèrement chaque deux jours si bien que le premier acmé étant à 19 heures le septième était à 13 heures (*Plasmodium præcox*).

Le plus souvent le type double tierce apparaît soit au début, soit au cours d'une fièvre à type tierce. Fréquemment aussi un de ces deux types prolonge un fièvre irrégulière.

Le type quarte est tout à fait exceptionnel, *Pl. malariæ* occasionnant plus souvent des formes rémittentes que des formes régulières. Je n'ai vu qu'une seule double quarte typique.

Les autres types, septane, biseptane, s'observent parfois, mais peuvent être fréquemment confondus avec des accès isolés.

Toutes ces formes sont relativement bénignes : on les observe surtout à la visite journalière, ou aux diverses consultations. Au contraire, parmi les malades hospitalisés, la forme courante est la forme rémittente, à courtes oscillations entre 38°, 38°5 et 39°5, 40°. La durée, avec un traitement énergique, varie de 4 à 7 jours en général, encore qu'il soit des cas plus rebelles, et des récidives fréquentes. Chez les malades vigoureux (tirailleurs) la rémittente, attaquée énergiquement dès le début, se traduit fréquemment par une courbe en lysis tombant en 3 ou 4 jours de 40° à 36°5. La convalescence, rapide chez les sujets en bon état général, est pénible chez les miséreux et les débiles (prisonniers, coolies). Chez certains, le paludisme à forme rémittente aboutit progressivement à une cachexie rapide et à la mort. Ceci est particulièrement vrai pour les montagnards, MÉOS surtout, et j'en ai cité plus haut un cas à propos de réceptivité de cette race.

LES FORMES COMPLIQUÉES sont variées et fréquentes. C'est à elles que sont dus la plupart des cas mortels.

L'ACCÈS COMATEUX est le plus fréquent. Malheureusement, il est rare que les formes comateuses puissent être observées bien longtemps. Dans la plupart des cas, le malade est apporté à l'hôpital à la période terminale et meurt à peine arrivé. Personnellement, je n'ai vu guérir qu'un seul cas de coma confirmé :

NONG VAN L..., coolie terrassier, est apporté à l'Hôpital Indigène le 24 mai 1927 à 7 heures du matin ; on sait seulement qu'il a eu la fièvre dans la nuit, et qu'il a perdu connaissance vers 4 h. Dès son entrée, l'infirmier lui a fait une injection intramusculaire de 2 g. de quinine. Je le vois environ une heure après : il est franchement comateux, absolument inconscient et insensible ; les muscles sont relâchés, les sphincters incontinents ; la respiration est bruyante, le pouls plein, à 110, la température à 38°9. On pratique des injections de caféine, d'huile éthéro-camphrée. Vers 10 h., le malade commence à s'agiter et prononce quelques mots incohérents ; on lui fait boire un peu de thé. A midi nouvelle injection intramusculaire de 2 g. L'après-midi le malade sort un peu de sa torpeur : à 4 h., il répond par des paroles mal articulées. Le soir, 39°5. Le lendemain matin le malade est hébété, mais conscient. Il reçoit encore 3 g. de quinine en deux fois (intramusculaire). Les jours suivants, 2 g. Au troisième jour il absorbe de la soupe de riz. Au quatrième jour il se lève seul, et sort sur sa demande au huitième jour. Il présente à ce moment une raideur d'attitude tout à fait marquée et une certaine hébétude. L'examen du sang, pratiqué le premier jour avait montré : « Très nombreux schizontes de *Pl. præcox*, quelques croissants. Pigment dans de grands monos ».

Tous les autres cas observés, quel que fût le traitement institué, se sont terminés par la mort.

J'ai tenté plusieurs fois l'injection intraveineuse de quinine, toujours sans succès. Il est inutile de multiplier les observations ; je n'en donnerai qu'une seule qui est typique :

LY LAO V..., garde indigène, de race La-ti, âgé de 20 ans, est en service à Ha-Giang depuis trois mois. Peu de temps après son arrivée il a commencé à « avoir la fièvre », a demandé à plusieurs reprises de la quinine à son chef mais ne s'est jamais fait porter malade.

Le 10 septembre 1926, au soir, il se plaint d'avoir la fièvre. Dans la nuit, il a une forte diarrhée et vomit. Le lendemain matin, il se trouve mieux et va à l'exercice, mais il est bientôt pris de frissons violents, puis de vertiges et s'affaisse tandis qu'on le reconduit à la caserne. On le porte à l'Hôpital où je le vois une h. après le début des accidents. Il s'agit d'un homme très vigoureux, même légèrement adipeux. Le faciès est coloré, la respiration stertoreuse, le pouls plein à 120. Température 39°8. Le relâchement musculaire est complet, l'inconscience absolue. Le ventre est souple ; on ne trouve rien aux poumons, ni au cœur. Pas de signes méningés. On fait immédiatement 2 g. de quinine-antipyrine en injection intramusculaire, de la caféine et de l'huile éthéro-camphrée.

Un frottis (thionine) montre une grande abondance de schizontes de *Pl. præcox* et quelques formes moins nettes, mal colorées, qu'un frottis coloré au Giemsa devait permettre d'identifier comme des formes quadrilatères et des gamètes à pigment périphérique de *Pl. malariæ*.

A 16 heures, le malade est toujours comateux. La température est tombée à 38°. Il y a incontinence des matières, sous forme d'une diarrhée jaunâtre extrêmement fétide. On tente alors une injection intraveineuse de 1 g. 40 de quinine-uréthane dans 250 cm³ de sérum physiologique. Le malade meurt à 17 h. sans avoir repris connaissance.

L'autopsie devait montrer une certaine hypertrophie du foie, mou et jaune-brun, une rate rouge foncé et molle, très hypertrophiée ; rien de particulier aux reins. Le grêle est rempli de matières liquides jaunâtres. Le cerveau présente un léger piqueté hémorragique ; les méninges, rien d'anormal.

Un frottis de pulpe splénique montre de nombreuses formes de *Pl. præcox* : schizontes (2 à 5 par champ) et gamètes en croissant, et quelques très rares formes en bande et, quadrilatères de *Pl. malariæ*. Un frottis de sang des méninges montre seulement de rares schizontes de *Pl. præcox*, pas de *Pl. malariæ*.

Ici l'accès comateux a été la première manifestation grave qu'ait présenté ce jeune montagnard : les accès qu'il avait présentés depuis son arrivée à Hagiang ne l'avaient pas empêché de continuer son service. A noter, avant l'accès et au cours du coma, une intense diarrhée. D'autre part, une fois de plus, l'injection intraveineuse (peut-être trop tardive) est restée sans effet. Enfin et surtout c'est le seul cas mortel où j'aie constaté la présence d'une association *(Pl. præcox* et *Pl. malariæ)*. Les deux formes coexistaient dans le sang périphérique et dans la rate.

ACCÈS CONVULSIFS. — Chez les enfants, la forme la plus fréquemment mortelle est un accès comateux, compliqué de con-

vulsions, parfois extrêmement intenses et pouvant aboutir à une véritable tétanisation. A la fin de l'été 1926, j'en ai observé deux cas où le caractère tétaniforme des convulsions était particulièrement marqué :

X..., 4 ans, fils d'un fonctionnaire indigène a présenté assez fréquemment « de la fièvre », mais ne reçoit de quinine que de loin en loin, un demi-comprimé au moment des accès les plus violents. Le 16 octobre 1926 à midi, soignant sa mère atteinte de paludisme rémittent grave j'avais vu l'enfant parfaitement bien portant. A 5 h. je suis appelé d'urgence. L'enfant est couché, la face congestionnée, les mâchoires serrées, les yeux révulsés, le corps rigide. J'apprends que vers 1 h. l'enfant s'est plaint de souffrir de la tête, puis qu'il a eu quelques frissons, de la fièvre et qu'à 4 h., il a présenté des secousses convulsives qui ont cessé depuis quelques instants, faisant place à cette rigidité.

Le pouls est incomptable, petit. La température rectale est supérieure à 43°, autant que j'en puis juger, car la limite est supérieure à 43°, autant que j'en puis juger, car la limite de graduation de mon thermomètre (42°) est largement dépassée.

Je pratique une injection intramusculaire de 0 g. 80 de quinine-uréthane, une injection d'huile éthéro-camphrée, un lavement avec 2 g. de bromure de potassium et 10 gouttes de teintures de belladone et un grand enveloppement tiède. La contracture cesse peu après mon arrivée et l'enfant présente une série de secousses cloniques. Dans l'intervalle des convulsions, la respiration est stertoreuse, et il s'échappe des lèvres un peu d'écume blanche. A 6 h., les convulsions disparaissent, l'enfant reprend connaissance, répond à son nom, demande à boire. On donne un peu de thé qui provoque un vomissement de bile. La température est alors de 39°2, le pouls à 100, la respiration rapide mais régulière ; la face se couvre de sueurs. Considérant l'accès comme terminé, je quitte le malade après avoir fait un frottis de sang.

A 9 h., je suis appelé de nouveau. Après avoir dormi une h., l'enfant s'est agité, a crié, et a présenté de nouvelles convulsions. Je le trouve dans le même état qu'à 5 h., en pleine contracture. La température est à 41°7, le pouls incomptable. Je pratique une nouvelle injection de quinine (0,40), une injection d'éther et un enveloppement tiède. La contracture augmente, l'enfant est maintenant en opisthotonos complet, la respiration se fait par brèves inspirations de plus en plus espacées. La face se cyanose, et l'enfant meurt à 21 h. 45, malgré toutes les tentatives de réaction (frictions, flagellations, etc.).

L'examen du frottis devait montrer de nombreuses formes de *Pl. præcox* (5 à 6 hématies parasitées par champ), schizontes d'âges différents, et quelques gamètes en croissant.

En somme, chez un enfant sujet à des accès fréquents, non traités, est survenu un accès avec phénomènes convulsifs, puis contractures tétaniformes et hyperthermie. Il paraissait céder au traitement lorsqu'un second accès s'est produit, entraînant la mort par asphyxie, au cours d'une phase de contractions toniques particulièrement longue (*Pl. præcox*).

L'autre observation, presque identique, se rapporte à une enfant métis de 3 ans, GINETTE X... Fréquemment atteinte de fièvre et mal soignée

par sa mère annamite elle présente, le 23 octobre à 16 h., au cours d'un violent accès, une série de secousses convulsives.

Je trouve l'enfant contracturé, comme le sujet de l'observation précédente. La température atteint ou dépasse 43°. Quinine en injection intramusculaire (0,80), huile camphrée, lavement bromure-belladone. Drap mouillé à 30°. Rémission d'une heure et demie suivie d'un nouveau paroxysme, avec contractures généralisées. Un nouvel enveloppement tiède, suivi d'une friction à l'alcool, et d'une nouvelle injection de quinine (0,40) ramène un peu de calme. La température est à 39°7, la respiration est régulière, mais l'enfant n'a pas repris connaissance. A 2 h. du matin, nouvelles convulsions, élévations de température (41°), pouls incomptable, respiration stertoreuse. Puis relâchement musculaire partiel, la face restant seule contracturée avec un trismus serré, et mort à 3 h. avec une température de 40°5.

Un frottis pratiqué au début de l'accès devait montrer des schizontes de *Pl. præcox* assez nombreux (2 à 3 par champ) et de nombreux leucocytes chargés de pigment.

Ici, comme dans l'observation précédente, l'accès s'est compliqué de phénomènes convulsifs et de contractures tétaniformes. Mais à la phase terminale un certain relâchement musculaire s'est produit Ici également : *Pl. præcox*.

LA FORME DÉLIRANTE est rare et je n'en ai observé qu'un seul cas réellement net :

Q..., 40 ans, de race annamite, employé d'une administration, fumeur d'opium modéré, buveur d'alcool sans excès apparent, est depuis 6 ans à Ha-Giang. Il présente de loin en loin des accès de fièvre.

Le 22 septembre 1926, dans la matinée, il est pris de frissons, puis se plaint d'être fiévreux, boit abondamment du thé, s'agite beaucoup. Vers midi, il commence à prononcer des paroles sans suite. L'agitation va en augmentant et on m'appelle à 2 h. de l'après-midi. Je trouve le malade debout, le faciès vultueux, gesticulant et prononçant des mots annamites.

J'essaie de me faire reconnaître en parlant au malade et j'obtiens une réponse incohérente, *mais en français*. L'ordre de se laisser transporter à l'hôpital lui est alors donné, et déclanche une crise de fureur telle que le sujet, armé d'une théière en porte plusieurs coups au médecin et aux personnes qui l'entourent. On arrive toutefois à s'approcher de lui, et on obtient par l'intervention de son chef européen qu'il se couche sur un brancard. Le transport s'effectue sans encombre. Arrivé à l'hôpital, Q... présente une nouvelle crise d'excitation, menace les infirmiers, frappe dans le vide. Sur des injonctions énergiques, il se laisse cependant pratiquer une injection intramusculaire de 2 g. de quinine-antipyrine, et un lavement au bromure de potassium (5 g.). La température est à ce moment de 38°9. L'après-midi se passe en périodes de torpeur alternant avec de nouvelles périodes de délire avec agitation violente. La nuit — après une injection de 1 c. de morphine — est assez calme. La température au réveil est de 37°5. La langue est saburrale, la rate, grosse, est un peu douloureuse. Le malade est obnubilé, la parole est embarrassée. Il sait qu'il est à l'hôpital, mais ne se souvient pas pourquoi on l'y a transporté et nie m'avoir frappé. Un frottis de sang montre des schizontes de

Pl. præcox, quelques gamètes en croissant et quelques cellules mélanifères. On fait encore 2 g. de quinine intramusculaire, on donne un purgatif salin. Le lendemain (3e jour) le malade sort de l'hôpital sur sa demande. Depuis il a présenté quelques accès isolés, sans complications.

Ici le caractère onirique du délire, la suggestibilité du sujet auraient pu faire croire à un épisode aigu de *delirium tremens*, n'étaient les antécédents du sujet, l'examen du sang et l'efficacité de la quinine. En somme, un cas classique d'accès palustre avec complications de délire confusionnel.

Les formes adynamiques ne sont pas rares avec, dans l'intervalle des accès, pouls petit et mal frappé, sueurs abondantes, refroidissement des extrémités, et sensation de fatigue extrême accusée par les malades. Par contre, je n'ai jamais observé d'accès algide vrai.

Les complications gastro-intestinales sont fréquentes et certains sujets présentent régulièrement des troubles du tractus digestif à chaque accès. La plupart du temps, il s'agit d'alcooliques, Européens surtout, et, dans certains cas, l'intensité des phénomènes intestinaux fut telle que le diagnostic avec une dysenterie a pu se poser, et n'être tranché que par les résultats de l'examen du sang et des selles, et l'efficacité de la quinine. Un Européen, gros buveur, émettait à chaque accès 10 à 15 selles muco-sanguinolentes, accompagnées parfois de diarrhée bilieuse et présentait les épreintes et le ténesme d'une dysenterie légitime.

L'examen des selles n'a jamais montré ni amibes ni kystes; la recherche des hématozoaires y est d'ailleurs restée également négative.

Par contre, le sang contenait des formes variées de *Plasmodium præcox*.

Quant aux vomissements, alimentaires ou bilieux, ils constituent à peine une complication, bien plutôt un symptôme très fréquent.

Complications hépatiques. — Vomissements bilieux, teint subictérique, voire même légère diarrhée bilieuse sont monnaie courante dans les accès intermittents un peu sévères.

Les complications hépatiques graves au cours de fièvres rémittentes sont infiniment plus rares, à tel point que je n'ai observé qu'un seul cas de cette « fièvre des bois », rémittente bilieuse qui, suivant certains, était autrefois très fréquente. C'est d'ailleurs au moment même où je terminais la rédaction de ces notes que j'ai eu l'occasion de l'observer.

Pham H..., 34 ans, de race annamite, tirailleur, est en service à Ha-Giang depuis 10 mois. Il a été à trois reprises soigné à l'ambulance, une fois pour

bronchite aiguë, deux fois pour paludisme. Il avait présenté alors des accès intermittents à *Pl. præcox*, avec phénomènes gastro-intestinaux (diarrhée, vomissements). Il est sorti de l'ambulance le 16 mai 1927, après un traitement quinique intensif, ayant repris du poids, et paraissant guéri. Il est alors envoyé dans un poste. Peu de jours après, il commence à avoir de la fièvre, des vomissements, des urines foncées et il est évacué sur l'ambulance où il arrive le 14 juin Pendant deux jours la température se maintient autour de 37. Les urines sont un peu foncées, et donnent la réaction de GMELIN. Le teint est subictérique. Reçoit 2 g. de quinine par jour (*per os*). Le 16 au soir, la fièvre s'allume (38°3) et la température retombe à 36°7, le 17 au matin, pour remonter à 38°1 le soir. Les urines (2 litres) sont brun-acajou foncé, donnent les réactions de GMELIN et de HAY, et ne contiennent pas d'albumine. Teint franchement ictérique, pouls mal frappé, 90-95, selles liquides brun verdâtre. Foie percutable sur 3 travers de doigt, un peu sensible.

Même état pendant 4 jours, malgré 2 g. de quinine en injection chaque jour, de petites doses de sulfate de soude et des lavements froids salés.

Du 20 au 23 légère rémission (37°-37°9) mais avec le même état général, et les mêmes urines. L'ictère devient plus foncé, l'adynamie augmente. On ajoute au traitement l'injection sous-cutanée quotidienne de 1 litre de sérum adrénaliné. Quelques vomissements bilieux ; les seuls aliments supportés sont le lait et le champagne coupé.

Le 24, clocher à 39, avec état général grave (tendances syncopales, refroidissement des extrémités). Un frottis montre de nombreuses formes de *Pl. præcox*, une grande abondance de pigment et on note de nombreuses hématies polychromatophiles et une anisoc ytose marquée. On continue le même traitement.

C'est alors pendant 16 jours une fièvre à grandes oscillations, minima le matin autour de 37°, maxima le soir autour de 38°5, 39°, avec pouls misérable, tendances syncopales, ictère accentué (teint terreux, sclérotiques jaune d'or), selles colorées, urines acajou. A plusieurs reprises on a redouté une terminaison fatale, et le malade a reçu un grand nombre d'injections d'huile camphrée, caféine, etc... On continue le même traitement (2 g. quinine en injection, sérum adrénaliné).

Un frottis le 29 juin montre de rares formes de *præcox* (schizontes et gamètes) mais surtout des modifications sanguines importantes, et qui prouvent que le paludisme est toujours en cause : abondance de pigment dans des leucocytes, mononucléose avec prédominance de formes de transition, polychromatophilie, et de plus quelques hématies nucléées.

Vers le 6 juillet, les urines commencent à pâlir un peu : bière brune d'abord puis jaune-brun. L'ictère diminue. Malgré que les oscillations thermiques gardent une grande amplitude, l'état général est un peu meilleur. On supprime le sérum, on donne l'adrénaline par la bouche et on continue la quinine.

Le 10 juillet, la température du soir est de 37°3, le malade se sent mieux, s'assied sur son lit. Un frottis ne permet pas de trouver de parasites.

Le 11, on supprime la quinine. Les urines deviennent tout à fait claires le 12. L'ictère régresse rapidement. Le malade se lève un peu et entre franchement en convalescence.

Il a donc fait, malgré l'injection de 54 g. de quinine, une fièvre rémittente de 24 jours, coupée de deux rémissions incomplètes, avec ictère intense, selles et urines fortement bilieuses,

vomissements, adynamie extrême et risques continuels de mort par syncope. Modifications sanguines importantes.

Il semble qu'ici le foie n'ait pas été seul en cause, et le teint terreux de la peau, l'adynamie, les bons effets de l'adrénaline paraissent indiquer que les surrénales devaient être touchées également.

COMPLICATIONS PULMONAIRES. — Il serait peut-être plus juste de dire : symptômes pulmonaires. En effet, dans un grand nombre de cas bénins on constate, avec des signes fonctionnels tels que la toux et l'oppression, des signes physiques de bronchite ou de congestion œdémateuse, tous symptômes qui cèdent au traitement de l'accès. Dans les cas mortels, sur 11 autopsies d'accès comateux j'ai noté 9 fois l'existence de lésions pulmonaires : congestion intense, surtout aux bases, et œdème avec liquide spumeux dans les alvéoles.

COMPLICATIONS SPLÉNIQUES. — En dehors des splénomégalies constituées dont nous avons vu plus haut la fréquence chez les enfants et chez les Annamites résidant depuis longtemps dans la région, on observe couramment des poussées aiguës d'hypersplénie, avec rate douloureuse spontanément, et très sensible à la pression, au cours d'accès francs ou de fièvres rémittentes.

J'ai observé deux ruptures de la rate ; l'une survenue chez un jeune milicien avait été provoquée par un coup de poing d'ailleurs peu violent. Le sujet avait fait la nuit précédente un accès de fièvre et l'autopsie médico-légale m'a permis de trouver dans la pulpe splénique des générations multiples de *Pl. præcox* (schizontes d'âge différent et rosaces *mûres)* et d'en conclure que le traumatisme s'était produit au moment où un nouvel accès allait se manifester, moment de congestion splénique et par conséquent de fragilité maxima de l'organe (1).

L'autre cas est une rupture *spontanée*, au cours d'une fièvre rémittente à *Pl. præcox*, sans aucun traumatisme : la seule cause qui pût être invoquée était un mouvement du malade qui s'était retourné sur son bas-flanc (2). Et d'ailleurs la rupture de la rate qui avait occasionné une énorme hémorragie fut une découverte d'autopsie.

ANÉMIE ET CACHEXIE. — L'anémie consécutive à des atteintes bénignes, mais nombreuses, ou à des formes graves, est très fréquente même chez les tirailleurs soignés régulièrement. Je

(1) P. DOROLLE. Un cas médico-légal de rupture de la rate. *Journal de Médecine de Bordeaux,* 1927.

(2) P. DOROLLE et DANG-HUU-CHI. *Rupture spontanée de la rate au cours d'une fièvre rémittente à* Pl. præcox. Ce *Bull.*, p. 719.

ne peux malheureusement donner de chiffres : à défaut d'hématimètre, je me contente de la colorimétrie (TALLQVIST) qui ne peut donner que des indications approximatives.

Au contraire de l'anémie, la cachexie véritable ne s'observe que dans les milieux civils indigènes, chez les sujets qui ne se soignent pas. Elle y occasionne une grosse part des décès, à tous les âges, et aussi bien chez les coolies les plus misérables que chez des indigènes aisés, mais qui ne se soignent pas mieux pour cela.

PALUDISME ET GROSSESSE. — Les femmes enceintes paraissent particulièrement sensibles au paludisme, et c'est le paludisme aigu qui est la principale cause des avortements ou des accouchements prématurés que j'ai eu l'occasion d'observer. La plupart du temps le travail commence au cours d'un violent accès. et c'est dans la seconde moitié de la gestation que les accidents sont les plus fréquents.

Sur 9 cas que j'ai pu observer avec soin (et où j'ai pu soit pratiquer l'autopsie, soit examiner le placenta et le fœtus), la grossesse était : dans un cas au 3e mois, dans quatre au 5e mois, dans deux au 6e mois, dans deux au 7e mois et demi ou 8e mois.

Dans un seul de ces cas la femme est morte avant que le fœtus soit expulsé (5e mois).

Dans les huit autres cas, l'expulsion s'est terminée et la mère a survécu. Parmi ces cas, deux fois l'enfant était viable (7, 8 mois); l'un est né mort, l'autre né en mort apparente, a pu être ramené et a survécu.

Dans 8 cas, j'ai trouvé des lésions placentaires, principalement infarctus de volume variable, atteignant la dimension d'une noisette, et souvent très nombreux. Dans un cas, j'ai de plus trouvé plusieurs foyers d'hémorragie rétroplacentaire.

Dans 8 de ces cas, j'ai pratiqué systématiquement la recherche de l'hématozoaire dans le sang du fœtus (sang du cœur ou sang du cordon). Une fois j'ai eu la bonne fortune de découvrir dans le sang du cordon cinq schizontes, une rosace (*Pl. præcox*) et des amas de pigment libre. La pulpe splénique de la mère renfermait le même parasite (1).

Enfin dans plus de la moitié des accouchements normaux observés ici, le paludisme se manifeste au cours des suites de couches, malgré l'administration systématique de quinine préventive aux femmes enceintes et aux accouchées.

(1) P. DOROLLE et DANG-HUU-CHI. Coma palustre et grossesse. Présence de *Pl. præcox* dans le sang du cordon (ce *Bull.*, t. XX, p. 589).

*
* *

Avant de terminer ce court exposé clinique (1) il me paraît intéressant de tenter la classification des formes suivant le parasite observé, et suivant les catégories de malades.

En schématisant un peu :

Pl. vivax ne donne que des accès isolés ou intermittents (tierce ou double tierce).

Pl. malariæ donne rarement la forme quarte, souvent des formes irrégulières ou rémittentes.

Pl. præcox donne toutes les variétés imaginables.

Les associations donnent surtout des formes irrégulières. Cependant j'ai observé une forme double tierce, avec un accès intense et un accès léger régulièrement alternés pendant 7 jours. Il s'agissait de *Pl. præcox* associés à *Pl. vivax*. Le parasite de la tierce bénigne disparut des frottis au 4e jour sans que la courbe se modifiât. J'ai également observé une tierce très régulière où quatre frottis successifs ont montré l'existence de *Pl. præcox* et de *Pl. vivax*.

Du point de vue de la gravité, c'est *Pl. præcox* qui est responsable de tous les cas réellement sévères, ou mortels. Une seule fois, dans un cas mortel, je l'ai trouvé associé à *Pl. malariæ* (accès comateux décrit plus haut).

Si nous recherchons maintenant chez quels sujets s'observent les différentes formes cliniques nous serons immédiatement frappés par un effet :

A l'Ambulance, chez les tirailleurs, je n'ai jamais vu que des formes intermittentes, irrégulières ou rémittentes, parfois rebelles et sévères, mais jamais au point de craindre une évolution fatale, sauf une seule fois (fièvre rémittente avec complications hépatiques décrite plus haut).

A l'Hôpital Indigène, au contraire, je ne vois jamais, ou presque, de formes intermittentes, mais des rémittentes graves des fièvres continues, et des formes compliquées et mortelles (coma, etc...). De même dans la population civile et à la Prison.

Or, les tirailleurs sont soumis à la quinine préventive obligatoire, alors que la clientèle de l'Hôpital indigène et les malades de la ville n'absorbent bien entendu de quinine que lorsqu'ils sont atteints de fièvre.

(1) Exposé incomplet d'ailleurs puisque je néglige volontairement la fièvre bilieuse hémoglobinurique. J'en possède cependant de nombreuses observations, mais je n'ose aborder l'étude de cette délicate question, pour le moment tout au moins.

C'est dire que la quinine préventive discipline et atténue le paludisme, et, si elle est impuissante à l'enrayer toujours, qu'elle évite à coup sûr les manifestations graves et brutales qui entraînent la mort. Nous y reviendrons.

DU TRAITEMENT, peu de choses à dire, et très banales. Dans la majorité des cas, j'utilise la voie buccale : après un purgatif salin, 2 g. par jour de chlorhydrate de quinine en comprimés, par prises de 0,50, cette dose étant continuée pendant dix jours après le dernier accès, à moins que l'examen du sang ne montre la persistance de formes sexuées, auquel cas la dose de 2 g. est continuée pendant dix jours encore après leur disparition.

Je n'emploie la voie intramusculaire que dans des cas bien définis :

— Ou bien lorsque je crains que le malade, non surveillé (malades de ville) n'absorbe pas la quinine qui lui est prescrite.

— Ou bien lorsque l'état des voies digestives s'oppose à l'absorption par voie buccale. Dans ce cas, dès que l'état du tube digestif est amélioré, je reprends l'administration *per os* (A ce propos d'ailleurs j'ai pu remarquer très fréquemment combien chez les gros fumeurs d'opium, Chinois en particulier, la quinine prise par la bouche agit peu, sans doute en raison de leur constipation opiniâtre et du mauvais état de leur foie. Chez eux, il faut recourir presque toujours aux injections).

— Ou bien dans les cas graves, où il faut aller vite : j'utilise soit la solution de quinine-uréthane, soit la solution de quinine-antipyrine, aux doses de 1 à 2 g. par jour. Dans certains cas, j'ai été jusqu'à 4 g. et je m'en suis bien trouvé puisque contre toute espérance j'ai pu sauver un comateux.

L'injection intraveineuse (1 à 2 g. dilués dans 30 à 200 cm³ de sérum, ne m'a jamais donné de résultats. A vrai dire je ne l'ai jamais tentée que chez des malades en plein coma, et par conséquent trop tard,

Dans les cas avec adynamie, je me suis toujours extrêmement bien trouvé de l'emploi du sérum adrénaliné caféiné (intraveineux ou sous-cutané).

Comme adjuvant du traitement, et surtout dans la convalescence des formes graves tous les médicaments classiques (novarsénobenzols, sulfarsénol, arséniate de soude, liqueur de FOWLER) m'ont donné de bons résultats.

Enfin il faut signaler que chez les enfants, j'ai pu sans inconvénient employer des doses relativement élevées, et que chez les femmes enceintes j'ai utilisé de grosses doses (1 g. 50 en injection) sans avoir jamais eu à accuser la quinine des avortements ou des accouchements prématurés que j'ai observés : les lésions

placentaires marquent bien que le paludisme est coupable et non le médicament.

LE TRAITEMENT PRÉVENTIF mérite quelques mots, car il a fait ses preuves, ici comme ailleurs. La dose réglementaire de quinine prophylactique, pour les troupes, était jusqu'à ces derniers temps de 0,25 par jour du 15 février au 15 novembre. D'une part, la dose était insuffisante ; d'autre part, la suppression pendant l'hiver était funeste. La courbe des entrées pour paludisme à l'ambulance montrait, en effet, deux clochers paradoxaux, en janvier et en décembre, dus à la cessation de la prophylaxie quinique, alors que la courbe des entrées pour paludisme à l'Hôpital Indigène (ici la quinisation préventive n'intervient pas) montre une ascension régulière pendant les mois d'été, avec minimum de novembre à février-mars.

D'autre part, il est patent que l'on peut être contaminé hiver comme été. Personnellement, ayant cessé d'absorber la quinine le 15 décembre, j'ai présenté en février 7 accès à *Pl. præcox*, alors que les températures maxima oscillaient entre 15° et 18° et que je n'avais jamais présenté de paludisme auparavant.

A l'heure actuelle, la dose de quinine a été portée à 2 g. par semaine (répartis sur 5 jours) pendant l'été, et à 0,25 par jour pendant l'hiver, ce qui est un grand progrès. Et en effet, étant donné les inoculations massives et répétées auxquelles nous sommes exposés les doses faibles (0,25) sont insuffisantes. La dose de 0 g. 50, prise *régulièrement*, me paraît donner une garantie très sérieuse. En tout cas, comme nous l'avons vu plus haut, lors même que la quinine ne suffit pas à empêcher l'éclosion du paludisme, elle en empêche à coup sûr les manifestations graves : et ceci constitue un résultat important.

*
* *

C'est la quinisation préventive qui — dans les conditions actuelles du moins — joue le plus grand rôle dans la protection des Européens et des troupes contre la Malaria. Toutes les autres mesures prophylactiques (mis à part l'usage de la moustiquaire, bien entendu) sont bien illusoires ici. Nous avons vu que l'anophèle est rare, mais que ses gîtes sont inaccessibles. Dans ce pays, la race principale — la race tho — est paresseuse, ne cherche aucunement à améliorer son existence, ne cultive de terrain que ce qu'il faut pour ne pas mourir de faim : il est donc bien probable que la brousse et la forêt continueront longtemps encore à encercler la ville. Débroussaillement et déboisement sont au-dessus des moyens actuels de l'Administration : donc l'anophèle échappera encore longtemps à la destruction !

D'autre part, la quinine d'Etat est encore trop chère pour une population misérable, et plus encore négligente et indifférente ; notre thérapeutique n'atteint qu'un nombre infime des habitants, et le réservoir de virus n'est pas prêt d'être stérilisé, ni même atténué. Ces conclusions paraîtront peut-être un peu pessimistes, mais, à considérer raisonnablement les choses, dans un pays pauvre, peu peuplé, très arriéré, la lutte antimalarique se heurterait actuellement à des difficultés énormes.

Peu à peu les moyens de transport se développeront, le centre urbain s'étendra ; de là découleront certainement l'augmentation du commerce et l'enrichissement des indigènes.

A ce moment il faut espérer que des cultures et des jardins remplaceront les fourrés impénétrables, que l'indigène plus aisé et moins ignare vivra mieux et recourra plus volontiers à nos méthodes de traitement. Peut-être alors verra-t-on décroître l'endémie, comme — sous l'influence de modifications analogues — elle a décrû dans les centres du Delta.

M. Marcel Leger. — Le travail de P. Dorolle précise très heureusement l'étude du paludisme dans le poste de Hagiang. La vallée de la Rivière Claire, dans laquelle se trouvent en amont Hagiang et en aval Tuyen-Quang, a de tous temps eu la réputation d'être la région la plus paludéenne du Tonkin. Les recherches nouvelles, qui sont portées aujourd'hui, confirment entièrement cette opinion.

Une remarque épidémiologique de Dorolle a retenu notre attention. Les anophèles sont rares à Hagiang tandis que l'infection palustre est très intense. Le même fait avait été signalé par Salanoue en 1906 : « Les deux graphiques, écrivait-il, des anophèles et du paludisme présentent une discordance frappante qui semble mettre en défaut la théorie anophélienne ».

Etudiant, avec C. Mathis, en 1910, la faune anophélienne des diverses régions du Tonkin, nous avons eu de la difficulté à nous procurer des anophélinés des postes de la Rivière Claire. « Tuyen Quang, pays privilégié, ne possède pour ainsi dire pas d'anophèles » « A Hagiang, pays foncièrement palustre les anophèles sont d'une excessive rareté » ; telles furent les réponses des médecins de ces deux postes à nos demandes ; et nous ne reçûmes qu'un anophèle de Tuyen-Quang et six de Hagiang.

Nous crûmes indispensable de vérifier de suite l'assertion de nos confrères, et nous nous rendîmes sur les lieux accompagné d'un garçon de laboratoire indigène, très habile à capturer les moustiques. En 3 soirées, 840 anophélines furent recueillies à Tuyen Quang, dont plus de 150 à l'ambulance et à la maison

même du médecin. A Hagiang, en 3 soirées également, la chasse fut de 601 anophélines, dont 308 à l'ambulance et 138 à la Caserne des Tirailleurs.

Ces captures ont eu lieu à la mi-septembre. Elles comprenaient 13 espèces différentes d'anophélines, parmi lesquelles *Myzomyia christophersi*, *Myzorhynchus barbirostris*, *Nyssorhynchus fuliginosus*, dont le rôle dans la propagation des *Plasmodium* paludéens est nettement établi. La légende, qui avait tendance à se créer, de Hagiang très paludéen et sans anophèle, était ainsi détruite.

En revenant sur ces faits que nous avons, ici-même, communiqués en 1910 (ce *Bull.*, t. III, p. 632), notre but n'est pas de chercher à contredire DOROLLE, mais est de l'engager à continuer ses recherches. Certaines espèces d'anophélines sont très sauvages et très rusées ; il faut parfois beaucoup de patience pour découvrir leurs repaires.

M. RIGOLLET. — A Tiaroye (Sénégal) un de nos camarades, le médecin-major Rault, ne trouvant pas non plus d'anopheles malgré de nombreuses manifestations de paludisme, a eu l'idée de les rechercher heure par heure dans sa maison. Il a constaté que les moustiques, absents de l'intérieur des appartements dans la journée et au début de la soirée, y devenaient de plus en plus nombreux à partir de 9 h. du soir pour y être au maximum vers minuit. On comprend donc que leur existence puisse être discutée si on ne les recherche pas au moment opportun.

Sur quelques larves de Bothriocéphales,

Par CH. JOYEUX et J.-G. BAER.

DIESING a proposé (1854) le terme de *Sparganum* pour désigner les larves plérocercoïdes de bothriocéphales, dont la correspondance avec une forme adulte n'est pas établie. Par suite du manque de caractères pouvant permettre le diagnostic exact de ces larves, il est très difficile d'en distinguer les différentes espèces ; elles ont même été confondues avec les plérocercoïdes de ligule. C'est seulement par l'expérimentation, en faisant évoluer ces *Sparganum* chez des hôtes appropriés et en étudiant les vers

adultes ainsi obtenus, que l'on peut se prononcer sur leur position systématique.

Les *Sparganum* vivent en parasites chez un grand nombre de vertébrés du monde entier. On les trouve sous la peau, dans la musculature et dans les organes de la cavité viscérale. Nous avons à parler principalement ici de ceux qui ont été décrits chez des reptiles et des amphibiens en Italie, dans l'Inde et dans l'Amérique du sud. Nous relaterons ensuite nos expériences personnelles sur l'évolution d'un *Sparganum* trouvé chez une couleuvre : *Tropidonotus natrix* (L.) de la région de Bologne (Italie).

HISTORIQUE

SPARGANUM TROUVÉS EN ITALIE. — En Italie, ces parasites paraissent avoir été vus pour la première fois par POLONIO (1860), qui les a nommés : *Ligula pancerii*, observés chez *Tropidonotus natrix* (L.). PARONA (1887), les a revus chez *Tropidonotus viperinus* Schl. GUYÉNOT et NAVILLE (1924), étudient une microsporidie qui se trouve à la fois chez *T. natrix* et la larve de bothriocéphale hébergée par celle-ci ; ils appellent cette larve : *Plerocercoides pancerii* (POLONIO, 1860).

D'autre part, GASTALDI (1854) décrit chez *Rana esculenta* L., également en Italie, une larve analogue qu'il nomme *Ligula ranarum*.

SPARGANUM TROUVÉS DANS L'INDE. — COBBOLD décrit (1861), sous le nom de *Ligula colubri blumenbachii*, une larve de bothriocéphale trouvée chez un serpent de l'Inde, mort au jardin zoologique de Londres.

MEGGITT (1924 *a*) a revu *Ligula ranarum* Gastaldi chez *Rana tigrina* Daud., en Birmanie. Ultérieurement (1925), il la fait évoluer chez un chien et, au bout de cinq semaines, obtient, sur huit larves ingérées, cinq bothriocéphales adultes, et trois autres non encore développés. Il appelle ce ver : *Diphyllobothrium ranarum* (Gastaldi). Récemment (1927), il observe ce bothriocéphale adulte chez le chien à Rangoon ; il en conclut que son expérience est peut-être entachée d'erreur, par suite d'une contamination accidentelle.

Chez divers serpents de Birmanie, MEGGITT (1924 *b*) trouve également des *Sparganum* qu'il fait absorber à un homme et à un chien. L'homme reste indemne, le chien autopsié au 63ᵉ jour, montre trois bothriocéphales adultes dans son intestin, ainsi que deux scolex non développés. L'auteur assimile son Sparga-

num à *S. reptans* Diesing, 1850. Il appelle donc l'adulte obtenu : *Diphyllobothrium reptans* (Dies., 1850).

Sparganum trouvés en Amérique du sud. — Diesing (1850) a décrit des *Sparganum* sous le nom de *S. reptans*, chez dix-sept mammifères, vingt-deux oiseaux, quatorze reptiles et cinq amphibiens. Ces *Sparganum* ont été revus un grand nombre de fois dans le même pays par divers auteurs, notamment par Wolffhügel et Vogelsang (1926) en Argentine chez *Metachirus crassicaudatus* (Desm.) et *Didelphys paraguayensis* Oken (marsupiaux). Ils l'ont fait évoluer chez un chien, et ont obtenu un bothriocéphale qu'ils assimilent à *Diphyllobothrium decipiens* Diesing, 1850 (1). Ils considèrent comme synonyme de cette espèce : *Diphyllobothrium serratum* Diesing, 1850 et *Diphyllobothrium longicolle* Parodi et Widakowich, 1917.

Expériences personnelles

Pour faciliter la comparaison du bothriocéphale que nous avons obtenu avec les espèces voisines, nous le décrirons en dernier lieu. Nous allons donc commencer par étudier l'œuf et son développement, puis le procercoïde, ensuite le plérocercoïde, enfin le ver adulte.

Œuf. — L'œuf (fig. 1), évacué avec les matières fécales de l'hôte, mesure 57 µ à 60 µ sur 38 µ à 34 µ. Il est operculé. Ces dimensions paraissent varier assez peu dans nos échantillons, contrairement à ce que l'on observe chez certains *Diphyllobothrium*, notamment le *D. latum* (L.) et le *D. mansoni* (Cobb.). Nous avons mis en culture les œufs provenant, soit de la dilacération des derniers anneaux du ver, soit des matières fécales. Nous avons utilisé la technique employée au laboratoire du Professeur O. Fuhrmann par Rosen et Janicki, lors de leurs travaux sur le cycle de *D. latum* (1917). Les selles ont été diluées dans un grandvolume d'eau ; puis après dépôt des œufs dans le fond du récipient, nous avons décanté doucement. Cette opé-

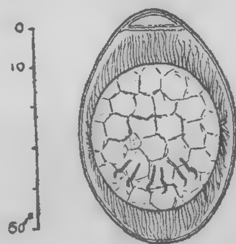


Fig. 1. — Œuf embryonné (culture au 30e jour).

(1) M. le docteur E. Vogelsang a eu l'amabilité de nous envoyer ce bothriocéphale obtenu expérimentalement. Nous lui trouvons les caractères de *D. decipiens*, tels que nous les indiquons plus loin, dans la discussion de la diagnose de notre espèce.

ration a été répétée plusieurs fois; finalement nous avons obtenu des cultures d'œufs à peu près débarrassées de débris fécaux. Ces cultures, mises en boîtes de PETRI découvertes afin de permettre une aération convenable, ont été exposées au soleil chaque jour, aussi longtemps que cela était possible, de façon à se rapprocher des conditions naturelles dans lesquelles évoluent les œufs sous le climat italien, tandis que nous opérions en Basse-Normandie, à Villers-sur-Mer (Calvados). Nous n'avons jamais observé d'envahissement par des champignons ou des microbes et il n'a pas été nécessaire d'additionner nos cultures de sublimé, comme le conseille O. FUHRMANN. Les œufs provenant de la dilacération des derniers anneaux n'ont donné aucun résultat. Ils ont dégénéré au bout de quelques semaines. De ceux provenant des matières fécales, une seule culture a évolué. Il s'agissait d'œufs récoltés du 17 au 24 juillet 1927. Examinés quotidiennement, ils ont montré les divers stades de segmentation et, au 16 août, soit un mois après, les embryons étaient définitivement formés. Ils sont ciliés, les crochets de l'embryon hexacanthe mesurent 11 μ. Ces embryons nous ont toujours paru immobiles, même en les plaçant dans l'eau tiède. Une seule fois, nous en avons vu un effectuer des mouvements lents. Nous n'avons pas assisté à des éclosions, mais le nombre d'œufs vides et ayant perdu leur opercule a été en augmentant.

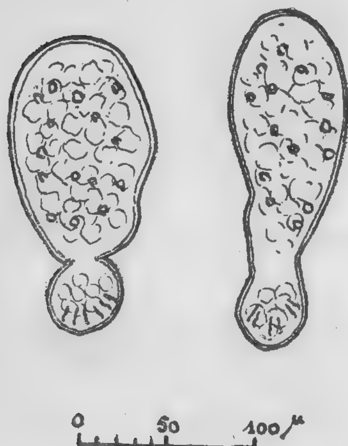


Fig. 2. — Procercoïde en contraction et en extension.

Le 17 août, nous ajoutons à la culture un grand nombre de copépodes appartenant à plusieurs espèces, récoltés dans les mares des environs de Villers-sur-Mer (Calvados).

PROCERCOÏDE. — Le 30 août, un *Cyclops fuscus* Jurine (1) est trouvé porteur de trois procercoïdes. Ces larves ont la forme caractéristique, déjà connue pour celles d'autres espèces (fig. 2). Elles sont animées de mouvements vifs, mesurent 160 à 180 μ

(1) Nous devons la détermination de ce copépode à M. TH. DELACHAUX, assistant au Laboratoire de zoologie de l'Université de Neuchâtel. Nous lui exprimons nos vifs remerciements.

sur 70 à 80 μ, suivant leur état de contraction. Elles contiennent de nombreux corpuscules calcaires. Ce *Cyclops* est le seul qui se soit infesté ; une cinquantaine d'autres copépodes, suivis jusqu'au 18 septembre, soit pendant un mois, ont toujours été entièrement négatifs. Il est probable que cette faible infestation est due à la différence de climat et de copépodes ; ceux qui représentent les hôtes normaux dans la nature ne se trouvant sans doute pas en Normandie.

PLÉROCERCOÏDE. — Nous n'avons pas obtenu expérimentalement le plérocercoïde, vu le petit nombre de procercoïdes dont nous disposions. Par contre, il nous a été possible de nous le procurer facilement. Presque toutes les couleuvres : *Tropidonotus natrix* (L.) des environs de Bologne (Italie), vendues sur les marchés de Paris, hébergent ce parasite. Il a déjà été observé par GUYÉNOT et NAVILLE (1924) et nous n'avons rien à ajouter à la description de ces auteurs. Rappelons que les plérocercoïdes s'observent surtout dans le tissu sous-cutané de la région dorsale, ainsi que dans la musculature et la cavité générale. Ils se trouvent souvent à l'intérieur de kystes, contenant un seul ou plusieurs vers. GUYÉNOT et NAVILLE ont émis l'hypothèse que, dans ce dernier cas, il a pu y avoir multiplication asexuée du plérocercoïde ; ce phénomène ayant déjà été signalé par IJIMA (1905) pour *Sparganum prolifer* et par FUHRMANN (1923) pour *D. latum*. Nous avons confirmé expérimentalement cette hypothèse, comme on le dira plus loin.

La larve mesure de quelques mm. à 15-20 cm. La largeur atteint 1 à 2 mm. Elle est très contractile, surtout dans sa région antérieure qui affecte une forme globuleuse ou effilée suivant son état de contraction. Cette région antérieure, qui correspond au futur scolex de l'adulte, montre une dépression apicale ; mais les bothridies ne sont pas encore visibles. Elle est garnie de petites épines, visibles surtout à l'état frais. Elle est bourrée de corpuscules calcaires et munie d'un système excréteur ramifié, se terminant par une petite ampoule à la partie postérieure du corps.

Prolifération du plérocercoïde. — Nous avons vérifié l'hypothèse de GUYÉNOT et NAVILLE, relativement à la multiplication asexuée du plérocercoïde. Nous avons utilisé des *Tropidonotus natrix* venant de la région de Dijon (Côte-d'Or) qui ne sont jamais parasitées par des plérocercoïdes, ainsi que des grenouilles : *Rana esculenta*, également non parasitées dans notre région.

15 juin 1927. — Nous injectons deux *Tropidonotus natrix* et deux *Rana esculenta* sous la peau ; chaque animal reçoit deux pléro-cercoïdes.

1er juillet. — Au bout de quinze jours, nous sacrifions une couleuvre et une grenouille. La couleuvre montre un petit plérocercoïde résultant vraisemblablement d'une prolifération, vu sa faible taille ; il existe un volumineux abcès avec nécrose diffuse et adhérences péritonéales, qui a sans doute résorbé les autres larves. La grenouille montre cinq plérocercoïdes : deux sous la peau, trois intra-musculaires.

11 juillet. — Au bout de 26 jours, nous sacrifions la deuxième couleuvre et la deuxième grenouille. La couleuvre montre quatre plérocercoïdes dans la musculature dorsale ; ils mesurent 3 à 5 mm. de long. Il existe en outre deux plaques de nécrose, dont le centre paraît formé par une larve calcifiée. La grenouille héberge quatre plérocercoïdes : deux sous-aponévrotiques, deux intra-musculaires.

Il y a donc eu, sans aucun doute, prolifération des plérocercoïdes chez *Rana esculenta* et chez *Tropidonotus natrix*.

Réencapsulement des plérocercoïdes. — Ce phénomène a été observé pour la première fois par OKUMURA (1919) chez *D. mansoni*, puis par l'un de nous (J.-G. BAER, 1925 *b*) chez *D. latum*. GUYÉNOT et NAVILLE l'ont revu chez l'espèce étudiée par eux et par nous : des plérocercoïdes introduits à la sonde dans l'estomac d'une couleuvre indemne ont été retrouvés dans la musculature et sous la peau. Nous avons cru devoir, à notre tour, refaire cette expérience, avec deux couleuvres, une grenouille, deux rats, deux souris et deux cobayes.

15 juin 1927. — Deux jeunes rats, une *Rana esculenta* et deux *Tropidonotus natrix* de la région de Dijon (non parasitées) absorbent des plérocercoïdes.

16 juin. — Au bout de 24 h. un rat, autopsié, ne montre aucune larve. La grenouille présente un plérocercoïde sur le mésentère. Une couleuvre montre deux plérocercoïdes dans l'œsophage, un autre en train de traverser la paroi de cet organe, et d'autres dans la cavité générale.

17 juin. — Au bout de 48 h., autopsie du deuxième rat, qui est entièrement indemne.

21 juillet. — Au bout de trente-six jours, autopsie de la dernière couleuvre. On trouve quatre plérocercoïdes dans le mésentère, rien dans le tissu sous-cutané et musculaire.

Dans une deuxième expérience : deux souris et deux cobayes absorbent des plérocercoïdes de *Tropidonotus natrix*. L'autopsie de ces quatre animaux, faite au bout de huit jours, ne montre aucune larve réencapsulée.

En résumé, le réencapsulement se produit chez la couleuvre *Tropidonotus natrix* et chez la grenouille *Rana esculenta*, mais

non chez le rat, ni chez la souris, ni chez le cobaye. Nous reviendrons, dans la discussion de la diagnose de notre espèce, sur cette prédilection du plérocercoïde pour les reptiles et les batraciens.

BOTHRIOCÉPHALE ADULTE. — Dans le but de connaître la forme adulte de ce plérocercoïde, nous avons fait absorber des larves provenant de *Tropidonotus natrix* aux animaux suivants : 2 hérissons, 6 canards, 1 jeune chien, 5 jeunes chats.

Les hérissons et les canards sont restés indemnes. Leurs selles n'ont jamais montré d'œufs de bothriocéphales et leur autopsie a été entièrement négative.

Quant au chien, ses selles, examinées quotidiennement, ne contenaient pas d'œufs. Il a été autopsié au bout de 17 jours. Son intestin hébergeait une quinzaine de bothriocéphales avec anneaux semblant mûrs ; mais ils étaient complètement stériles. Ainsi s'explique qu'on n'ait pas trouvé d'œufs dans les selles. Nous reviendrons plus loin sur cette particularité.

Les chats ont présenté des œufs de bothriocéphales dans leurs selles à partir du 11e-12e jour après absorption de plérocercoïdes. Leur autopsie montre des vers adultes bien développés que nous décrivons ci-dessous.

Description. — La longueur des bothriocéphales varie de 250 mm. à 1 m. Les premiers anneaux sont plus larges que longs, deviennent ensuite carrés, puis la longueur surpasse la largeur à la fin de la chaîne ; leurs dimensions s'accroissent avec l'âge du ver. Le tableau suivant résume ces données ; les dimensions sont exprimées en millimètres.

	Ver âgé de 15 jours		Ver âgé de 21 jours	
	Anneaux sexués	Anneaux mûrs	Anneaux sexués	Anneaux mûrs
Longueur .	0,70	0,70	30	30
Largeur . .	0,60	0,80	20 à 30	50 à 60

Le scolex, de forme habituelle, mesure 0 mm. 5 à 0 mm. 6 de long, sur 0 mm. 27 à 0 mm. 30 de large.

La cuticule est assez épaisse, elle a environ 8 μ ; la couche sous-cuticulaire est bien développée.

La musculature est assez puissante. Les muscles longitudinaux sont disposés sur 5 à 10 couches irrégulières, formées de petits faisceaux, constitués chacun par une dizaine de fibres environ. Les muscles transversaux sont nettement visibles, se composent

de quatre à cinq fibres assez bien développées. Les muscles dorso-ventraux sont mieux développés que chez les autres *Diphyllobothrium*. Ils sont représentés par de nombreuses fibres à grands myoblates, allant d'une face à l'autre du segment. Dans la région des orifices sexuels, se trouve une musculature radiaire, destinée sans doute à faciliter leur ouverture.

Le système excréteur est composé essentiellement de quatre

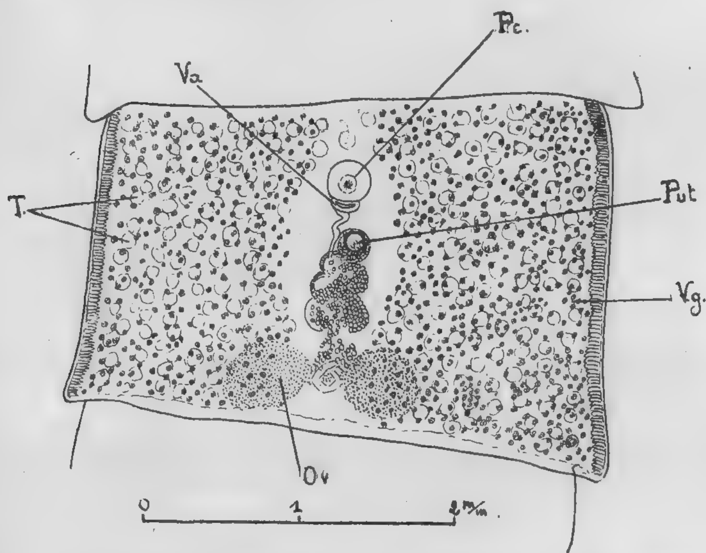


Fig. 3. — Anneau sexué. *Ov.* ovaire. — *Pc.* poche du cirre. — *Put.* Pore utérin. — T. testicules. — *Va.* vagin. — *Vg.* glande vitellogène.

vaisseaux longitudinaux, réunis par un système compliqué d'anatomoses secondaires.

Le système nerveux est représenté par deux nerfs longitudinaux, situés environ à 0 mm. 3 du centre du segment.

L'appareil mâle est formé par 150 à 240 testicules (1), occupant deux champs latéraux dans la partie postérieure et

(1) Il est extrêmement difficile de compter exactement le nombre de testicules dans les anneaux de bothriocéphale, car ils sont cachés par les vitellogènes. Voici comment nous procédons. Nous comptons les testicules se trouvant sur un grand nombre de coupes transversales et nous calculons la moyenne. Nous faisons la même opération sur des coupes sagittales passant en dehors du champ génital central. Nous multiplions les deux moyennes obtenues, et le produit représente le nombre approximatif de testicules. Nous faisons cette opération sur plusieurs groupes d'anneaux pris en différentes régions de la chaîne et nous donnons les chiffres extrêmes.

moyenne de l'anneau. Ils se rejoignent plus ou moins à la partie antérieure : se touchant à peine ou, au contraire, formant plusieurs rangs en avant de la poche du cirre. L'un de nous a déjà eu l'occasion (Ch. Joyeux et Houdemer, 1928) de signaler chez *D. mansoni*, une semblable variation, plus accentuée encore que dans notre ver. Les testicules sont disposés sur une seule couche dorso-ventrale. Leur forme est celle d'un ellipsoïde, mesurant 68 μ sur 50 μ. Leurs canaux efférents forment un réseau très compliqué ; ils se réunissent en un canal déférent ondulé, cheminant à la face dorsale du segment.

La poche du cirre débouche dans le tiers antérieur du segment ; elle est piriforme et déviée vers le bord antérieur du segment. La vésicule séminale externe, puissamment musclée, est presque sphérique. Le cirre est inerme. Les dimensions de la poche du cirre et de la vésicule séminale externe varient, comme celles des anneaux, avec l'âge du ver. Nous les avons mesurées dans les anneaux sexués, en pleine fonction génitale. Leurs dimensions, exprimées en millimètres, sont résumées dans le tableau ci-dessous.

	Ver âgé de 15 jours		Ver âgé de 21 jours	
	Poche du cirre	Vésicule séminale	Poche du cirre	Vésicule séminale
Longueur .	0,16	0,13	0,22	0,26
Largeur .	0,14	0,13	0,21	0,21

L'appareil femelle se compose d'un vagin débouchant en arrière de la poche du cirre, à 0 mm. 10 environ de l'orifice mâle. Son ouverture est une fente transversale, longue de 0 mm. 08. Il est toujours plus rapproché de l'orifice mâle que de l'orifice utérin. Il se dirige, en décrivant de légères sinuosités, vers la partie postérieure du segment, en passant à gauche du pore utérin et en avant de l'utérus. Sa paroi est assez épaisse. Il existe un petit réceptacle séminal. L'ovaire est bilobé. La glande coquillière est assez peu développée et mal délimitée. L'utérus décrit quatre à cinq boucles qui vont en diminuant d'amplitude à mesure qu'elles se rapprochent de l'orifice. Ce dernier, dans nos préparations, est largement ouvert, la partie terminale de l'utérus ne présente aucune dilatation. Sur tout son parcours, l'utérus est entouré d'une couche cellulaire assez peu développée.

Nous avons dit plus haut que les œufs mesurent 57 à 60 μ sur 38 à 34 μ. Ils sont operculés. Leurs dimensions sont constantes dans nos échantillons.

Les follicules vitellogènes sont petits. Ils ont la même répartition que les testicules dans l'anneau, c'est-à-dire se rejoignent

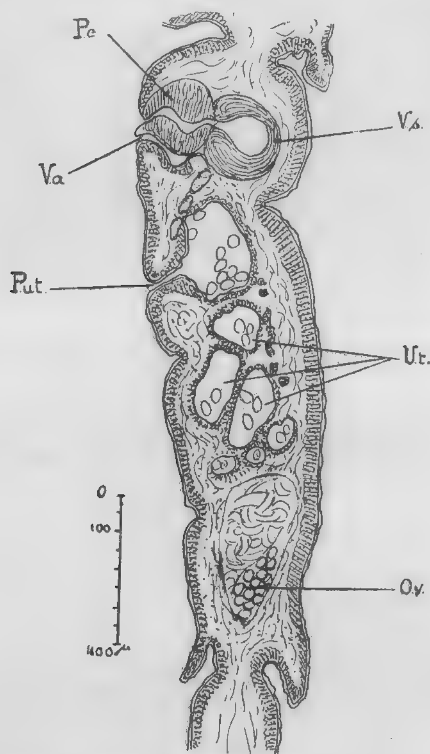


Fig. 4. — Coupe sagittale passant par la région génitale d'un anneau sexué. Ut. Utérus. — Vs. vésicule séminale externe. Les autres lettres comme dans la fig. 3.

à la partie antérieure de l'anneau. Il y en a environ un millier par segment. Comme chez tous les cestodes de ce groupe, ils sont dans le parenchyme cortical.

Discussion. — L'identification de ce bothriocéphale est assez délicate. Nous renvoyons aux études critiques faites par chacun de nous (J.-G. Baer, 1925 *a*; Ch. Joyeux et Houdemer, 1928) pour l'élimination de toutes les espèces qui ne peuvent être comparées avec la nôtre, par suite de leur description insuffisante, ou qui en diffèrent manifestement, soit par leur structure anatomique, soit par la répartition géographique de leurs

hôtes. Nous envisagerons les espèces maintenues à deux points de vue : comparaison de la morphologie des adultes, puis de la biologie des larves plérocercoïdes, avec notre espèce.

Morphologie du bothriocéphale adulte. — Diphyllobothrium latum (L., 1758) se distingue facilement de notre bothriocéphale par sa grande taille, la disposition de ses testicules sur deux champs latéraux nettement séparés, la rosette caractéristique de l'utérus autour de l'orifice de ponte.

Diphyllobothrium decipiens (Diesing, 1850), se différencie aussi de notre ver. Nous renvoyons au travail de A. Chandler (1925) et de l'un de nous (Ch. Joyeux et E. Houdemer, 1928) pour sa description. Mentionnons simplement ici que l'orifice femelle est, dans cette espèce, plus rapproché du pore utérin que de l'orifice mâle et que les boucles de l'utérus vont en augmentant d'ampleur de la naissance à la terminaison de cet organe. Ces deux caractères suffisent pour distinguer *D. decipiens* de notre ver.

Diphyllobotrium raillieti (Ratz, 1892), étudié par Kotlan (1923) se différencie de notre espèce par le nombre plus grand de ses testicules : 300 à 500, et de ses boucles utérines : 5 à 6. Les testicules ne se rejoignent pas dans le champ médian de l'anneau à la partie antérieure de celui-ci.

Diphyllobothrium mansoni (Cobbold, 1883), étudié récemment par l'un de nous (Ch. Joyeux et Houdemer, 1928) se caractérise par le nombre plus grand de ses testicules : 380 à 540 se rejoignant ou non à la partie antérieure de l'anneau ; il n'y a que trois boucles utérines d'amplitude décroissante.

Diphyllobothrium reptans (Diesing, 1850), décrit par Meggitt (1924 *b*), ne se distinguerait de notre bothriocéphale que par le nombre de testicules, d'ailleurs discutable. Meggitt donne 144 à 220 testicules par anneau. Sur le matériel cotype de cet auteur, qui nous l'a très aimablement communiqué, nous trouvons des chiffres est un peu plus élevés : 260 à 270 (rappelons que notre espèce en possède 150 à 240).

Diphyllobothrium ranarum (Gastaldi, 1854) obtenu expérimentalement par Meggitt (1925), dont nous avons pu étudier les cotypes, déposés au Molteno Institute de Cambridge (1) a les mêmes caractères que *D. reptans*. Meggitt donne le chiffre de 100 à 110 testicules par anneau ; nous trouvons, d'après l'examen de son matériel : 150 à 240.

(1) Nous adressons nos respectueux remerciements à M. le professeur G. H. F. Nuttall, F. R. S., qui nous a très aimablement communiqué les échantillons déposés au Molteno Institute par le professeur F. J. Meggitt.

Biologie des larves plérocercoïdes. — Les larves plérocercoïdes de bothriocéphales sont toutes semblables morphologiquement, comme nous l'avons déjà dit. Il semble que leur habitat soit susceptible de fournir d'intéressants renseignements pour les distinguer entre elles. Certaines vivent chez de nombreux vertébrés, appartenant à plusieurs classes ; d'autres ont une spécificité plus étroite.

La larve plérocercoïde de *D. latum* (L., 1758) ne se voit que chez les poissons, et expérimentalement chez les grenouilles.

Pour ce qui concerne la larve plérocercoïde de *D. decipiens* (DIES., 1850), le seul travail expérimental que nous connaissions est celui de WOLFFHÜGEL et VOGELSANG (1926). Ces auteurs ayant trouvé en Argentine des plérocercoïdes chez deux marsupiaux : *Metachirus crassicaudatus* (Desm.) et *Didelphys paraguayensis* Oken, ont fait ingérer les parasites de ce dernir à un chien et ont obtenu un bothriocéphale adulte, qu'ils assimilent à *D. decipiens* ; diagnose que nous confirmons après examen des échantillons, comme il a été dit plus haut.

La larve plérocercoïde de *D. raillieti* (RATZ, 1892) a son habitat chez le porc et n'a été signalée jusqu'à présent qu'en Serbie et en Hongrie.

La larve plérocercoïde de *D. mansoni* (COBBOLD, 1883) s'observe chez les mammifères, oiseaux, reptiles, batraciens. L'un de nous (CH. JOYEUX et E. HOUDEMER, 1928) a obtenu le même adulte en partant de larves provenant de mammifères, d'oiseaux et de reptiles. Elle n'a pas été trouvée chez les poissons jusqu'à ce jour.

La larve plérocercoïde de *D. reptans* (DIESING, 1850) (= *Ligula reptans*, Dies., 1850, p. 581) a été vue par cet auteur, comme nous l'avons déjà dit dans notre introduction, chez les mammifères, oiseaux, reptiles et amphibiens de l'Amérique du sud. MEGGITT (1924) donne cette longue liste avec doute, ne retenant comme hôtes de la larve que les ophidiens. C'est avec des plérocercoïdes de serpents de Birmanie qu'il a obtenu son *D. reptans* adulte. Il nous semble toutefois que la critique de MEGGITT n'est pas entièrement justifiée, car il n'a pas tenu compte de la répartition géographique. Nous pensons que la larve observée par lui chez les serpents de Birmanie est différente de celle décrite par DIESING en Amérique du sud, chez de nombreux vertébrés. Par suite, le bothriocéphale adulte qu'il a obtenu ne correspond pas à *Ligula reptans* Dies. et ne doit pas s'appeler *Diphyllobothrium reptans*.

La larve plérocercoïde de *D. ranarum* (GASTALDI, 1854), dont nous avons également parlé plus haut, a été vue par GASTALDI

chez des grenouilles d'Italie. Meggitt l'a retrouvée chez *Rana tigrina* Daud. en Birmanie et l'a fait évoluer chez le chien. Il assimile le ver adulte à *D. ranarum*, en faisant toutefois des réserves sur cette expérience dans un travail ultérieur (1927).

En définitive, notre bothriocéphale peut être distingué des espèces suivantes :

D. latum : par les caractères morphologiques de l'adulte et la biologie de la larve.

D. decipiens : par les caractères morphologiques de l'adulte.

D. raillieti : par les caractères morphologiques de l'adulte, la biologie de la larve et sa répartition géographique.

D. mansoni : par les caractères morphologiques de l'adulte, la biologie de la larve et sa répartition géographique.

D. reptans, *D. ranarum* et notre ver nous paraissent difficiles à différencier. Meggitt (1925) avait déjà reconnu que *D. reptans* et *D. ranarum* étaient extrêmement voisins, ne différant que par le nombre des testicules et la taille des œufs. En ce qui concerne le nombre des testicules, nous avons vu que nos chiffres, basés sur l'examen des cotypes de Meggitt, sont un peu plus élevés que ceux de cet auteur, tout en présentant entre eux la légère différence déjà notée par lui. Pour notre ver, le nombre des testicules coïncide avec celui que nous avons trouvé chez *D. ranarum*, dans les cotypes de Meggitt (150 à 240). Quant aux œufs, en combinant les données de Meggitt et les nôtres; nous trouvons les chiffres extrêmes suivants :

pour *D. reptans* : 53 μ à 65 μ sur 34 μ à 40 μ;

pour *D. ranarum* : 52 μ à 68 μ sur 31 μ à 38 μ (en tenant compte de la rectification de cet auteur, 1927);

pour notre ver : 57 μ à 60 μ sur 38 μ à 34 μ.

La très légère différence entre le nombre des testicules, signalée ci-dessus, ne nous permet guère de distinguer plusieurs espèces et nous estimons que notre ver se confond à la fois avec *D. reptans* et *D. ranarum*, à l'état adulte.

D. reptans, *D. ranarum* et notre espèce sont également identiques par la biologie de leurs plérocercoïdes. En Italie, ces larves se trouvent aussi bien chez les serpents (*Plerocercoïdes pancerii* chez *Tropidonotus natrix*) que chez les grenouilles (*Ligula ranarum* chez *Rana esculenta*). Dans l'Inde, Meggitt n'a signalé ces larves que chez les serpents pour son *D. reptans* et chez les grenouilles pour *D. ranarum*. Pour ce qui est de notre ver, nous avons vu plus haut que son plérocercoïde se réencapsule aussi facilement chez la couleuvre que chez la grenouille, mais que les mammifères (rats, souris, cobayes) restent indemnes. Par conséquent, il est également adapté aux reptiles et aux batra-

ciens. Les larves plérocercoïdes de *D. reptans*, *D. ranarum* et de notre espèce ont donc le même habitat.

NOUS CONCLUONS QUE *D. reptans*, *D. ranarum*, OBTENUS PAR MEGGITT EN BIRMANIE, ET NOTRE BOTHRIOCÉPHALE, NE CONSTITUENT QU'UNE SEULE ET MÊME ESPÈCE, dont nous allons discuter le nom.

Dénomination. — La dénomination de ce bothriocéphale est embarrassante. L'article 27 des Règles internationales de la nomenclature zoologique est ainsi conçu : « La loi de priorité prévaut, et, par conséquent, le nom le plus ancien est conservé ; ... *b*) Quand un stade quelconque du cycle évolutif a été dénommé avant l'adulte ; ... »

Sparganum reptans, nommé par DIESING en 1850, devrait avoir la priorité sur *Ligula ranarum* Gastaldi, 1854. Mais nous avons dit que *S. reptans*, adapté à un grand nombre de vertébrés sud-américains ne paraît pas correspondre à la larve trouvée en Birmanie par MEGGITT chez les reptiles, et attribuée par lui au plérocercoïde de DIESING.

Il est actuellement impossible de savoir exactement à quoi correspond le matériel étudié par ce dernier auteur. Même s'il était possible de revoir les types, l'examen morphologique ne nous renseignerait aucunement, puisque toutes ces larves se ressemblent et ne possèdent aucun caractère spécifique. En outre, on connaît plusieurs *Diphyllobothrium* dans l'Amérique du sud et nous ne saurons jamais auxquels se rapportent les échantillons de DIESING (1).

Le nom d'espèce *reptans* est donc inutilisable pour le ver que nous étudions ; reste l'appellation *ranarum*. Nous l'adoptons et admettons que le bothriocéphale obtenu par MEGGITT dans ses deux expériences (1924 et 1925) ainsi que par nous, est la forme adulte du plérocercoïde : *Ligula ranarum* Gastaldi, 1854. Il doit donc être nommé *Diphyllobothrium ranarum* (Gastaldi, 1854).

Répartition géographique. — Ainsi compris, *D. ranarum* a une vaste répartition géographique. Il existe dans le nord de l'Italie, puisque nous venons de l'obtenir en partant de plérocercoïdes provenant de ce pays ; MEGGITT l'a également fait évoluer en Bir-

(1) Nous profitons de cette occasion pour faire remarquer combien l'article ci-dessus cité est difficile à appliquer en pratique. Beaucoup de formes larvaires sont tout au plus caractéristiques d'un groupe d'animaux et leur diagnose spécifique ne peut être poussée plus loin. Il s'ensuit qu'en les nommant conformément à la nomenclature binaire, on crée une cause de confusion pour leur identification future avec les adultes qui leur correspondent. Ceci est particulièrement à noter pour les cercaires de trématodes dont la description systématique sans étude de leur évolution nous semble prématurée.

manie et a trouvé l'adulte dans la nature. Enfin, l'un de nous (Ch. JOYEUX et E. HOUDEMER, 1928) l'a trouvé, également dans la nature, en Indochine (Hanoï). Il est probable qu'il existe aussi dans les régions intermédiaires de la Méditerranée orientale et de l'Asie mineure.

Hôte définitif. — Nous avons dit que MEGGITT a tenté l'infestation de l'homme et du chien, il n'a réussi que chez ce dernier. Nous-même avons essayé successivement le hérisson (animal ophiophage), le canard, le chien et le chat. Nous n'avons eu de succès que chez le chien et le chat. Enfin, dans la nature, MEGGITT l'a trouvé chez le chien, l'un de nous (1928) chez le chien, le chat domestique et *Zibethailurus nebulosus* Griffith en Indochine. D'autre part, des bothriocéphales ont été signalés chez le chien et le chat en Italie (PERRONCITO, 1886), notamment dans la région de Lombardie d'où provenaient nos couleuvres parasitées (PARONA, 1894); mais les descriptions de ces vers font défaut ou sont trop écourtées pour permettre de les reconnaître. Seule, l'étude systématique des bothriocéphales chez les carnivores du nord de l'Italie permettra de trancher la question; nous n'avons pu réussir jusqu'à présent à nous procurer le matériel nécessaire pour cela.

Notre ver est donc un bothriocéphale de carnivores, comme d'ailleurs la grande majorité des *Diphyllobothrium*. Toutefois, en ce qui concerne le chien domestique, nous avons vu que MEGGITT, dans une première expérience, n'avait obtenu, sur 20 larves ingérées, que trois bothriocéphales adultes et deux à peine développés. Dans la deuxième expérience, sur huit larves absorbées, il a eu deux adultes et trois vers incomplètement évolués. Nous-mêmes, n'avons observé que des vers à anneaux stériles, ayant un utérus normalement constitué, mais ne contenant pas d'œufs, quoique l'infestation ait été faite 17 jours auparavant (dans les selles des chats, les œufs apparaissent au 11e-12e jour). De plus, les vers du chien présentaient de nombreuses anomalies : soudure ou dédoublement d'anneaux; anomalies rares, au contraire, chez les bothriocéphales de nos chats.

Le chien semble donc n'être qu'un hôte occasionnel de *Diphyllobothrium ranarum*, bien qu'il puisse en être porteur dans la nature. L'hôte normal serait à chercher parmi les félidés sauvages et les chats domestiques de l'Italie, de l'Inde et de l'Indochine. Peut-être aussi les mustélidés, dont les cestodes sont voisins de ceux des félidés, peuvent-ils jouer le rôle d'hôtes définitifs normaux.

RÉSUMÉ

Nous avons étudié un bothriocéphale que nous assimilons à ceux obtenus expérimentalement en Birmanie par F. J. MEGGITT, chez le chien, en partant de plérocercoïdes de serpents et de grenouilles. Ces vers désignés par l'auteur sous le nom de *Diphyllobothrium reptans* et *Diphyllobothrium ranarum* nous semblent, après examen des cotypes, ne constituer qu'une seule espèce, se confondant avec la nôtre. Nous l'appelons *D. ranarum*, d'après les lois de la nomenclature.

Nous avons obtenu notre ver adulte chez le chien et le chat en partant de plérocercoïdes hébergés par des couleuvres : *Tropidonotus natrix* L. de la région de Bologne (Italie). Nous avons pu cultiver les œufs, assister au développement de l'embryon cilié et obtenir le stade procercoïde chez un copépode : *Cyclops fuscus* Jurine.

Nous avons montré la multiplication asexuée des plérocercoïdes, ainsi que leur réencapsulement chez les reptiles et batraciens, à l'exclusion des mammifères.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et d'Evolution de la Sorbonne.

BIBLIOGRAPHIE

BAER (J.-G.). — Contributions to the Helminth-fauna of South Africa. *11th. and 12th. Report of the Director of Veterinary Education and Research. Pretoria*, 1925*a*, pp. 61-136.

BAER (J.-G.). — Une nouvelle phase dans le cycle évolutif de Diphyllobothrium latum (L.). *Rev. Suisse Zool*, 31, 1925*b*, pp. 555-561.

BAER (J.-G.) et JOYEUX (CH.). — Deux nouveaux cycles évolutifs de platodes. *Actes Soc. helvét Soc. natur.*, Bâle, 1927.

CHANDLER (A.-C.). — The helminthic Parasites of Cats in Calcutta and the relation of Cats to human helminthic infections. *Indian journ. of med. Res.*, 13, 1925, pp. 213-227, pl. V à VI.

COBBOLD (T.-S.). — List of Entozoa, including Pentastomes, from animals, dying at the Society's menagerie between the years 1857-1860, inclusive, with descriptions of several new species. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 8, pp. 117-127, fig. 1-10, pl XX, 1861.

DIESING (C.-M.). — Systema Helminthum. Vienne, 1850.

DIESING (C.-M.). — Über eine naturgemässe Verteilung der Cephalocotyleen. *S. B. Kais. Akad. Wiss. Wien, math.-natur.*, 13, 1854, pp. 556-616.

FUHRMANN (O.). — Encore le cycle du Dibothriocephalus latus. *Rev. méd. Suisse romamde*, 43, 1923, p. 573.

GASTALDI (B.). — Cenni supra alcuni nuovi elminti della Rana esculenta, con nuovo osservazioni sul *Codonocephalus mutabilis* Diesing. Torino, 1854, 14 p., II pl.

GUYÉNOT (E.) et NAVILLE (A.). — Glugea encyclometræ n. sp. et G. gnigii n. sp. parasites de Platodes. *Rev. Suisse Zool.*, 31, 1924, pp. 75-115, pl. II et III.

IJIMA (I.). — On a new Cestode larva parasitic in Man. *Journ. coll. Soc. Imp. Univ. Tokyo*, 30, 1905, pp. 1-21.

JANICKI (C.) et ROSEN (F.). — Le cycle évolutif du Dibothriocephalus latus (L.). Recherches expérimentales et observations. *Bull. Soc. neuchâteloise Soc. nat.*, 52, 1917, pp. 19-53.

JOYEUX (CH.) et HOUDEMER (E.). — Recherches sur la faune helminthologique de l'Indochine. II. *Ann. Parasitol.*, 6, 1925.

KOTLAN (A.). — Ueber Sparganum Raillieti Ratz und den zugehörigen geschlechtsreifen Bandwurm, Dibothriocephalus Raillieti Ratz. *C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, 90, 1923, pp. 272-285.

MEGGITT (F.-J.). — On the Life History of a Reptilian Tapeworm (Sparganum reptans). *Annals of trop. Med. Parasit.*, 18, 1924*a*, pp. 195-204.

MEGGITT (F.-J.). — On the occurence of Ligula ranarum in a frog. *Ann. Mag. nat. hist.*, sér. 9, 13, 1924*b*, pp. 216-219.

MEGGITT (F.-J.). — On the Life-history of an Amphibian Tapeworm (Diphyllobothrium ranarum Gastaldi). *Ann. Mag. nat. hist.*, sér. 9, 16, 1925, pp. 654-655.

MEGGITT (F.-J.). — On Cestodes collected in Burma. *Parasitol.*, 19, 1927, pp. 141-153.

OKUMURA (T.). — An experimental study on the Life-History of Sparganum mansoni. *Kitasato Arch. exp. Med.*, 3, 1919, pp. 190-196, 1 pl.

PARONA (C.). — Elmintologia Sarda. *Ann. Mus. civ. Storia nat. Genova*, 4, 1887, pp. 275-279.

PARONA (C.). — L'elmintologia italiana. *Atti R. Univ. Genova*, XIII, 1894.

PERRONCITO (E.). — Trattato teorico-pratico sulle malattie piu commune degli animali domestici. *Torino*, 1886.

POLONIO (A.-G.). — Sopra una nuova specie du Ligula (L. pancerii). *Lett. al Prof. Panceri ; Pavia, 6 febbr. 1860, Lotos*, 10, 1860, pp. 179-180.

WOLFFHÜGEL (K.) et VOGELSANG (E.-G.). — Dibothriocephalus decipiens (Diesing) y su larva Sparganum reptans en el Uruguay. *Revist. d. Med. vet.*, 8, 1926, pp. 1-2.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 5, sept. 1927.
Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, avril-mai-juin 1927.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXI, f. 3, 10 oct. 1927.
Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 11, nov. 1927.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVIII, f. 2, juin 1927.
Calcutta Medical Journal, t. XXII, f. 1, 2, 3, juillet, août, sept. 1927.
China Medical Journal, t. XLI, f. 7, 8, juillet, août 1927.
Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVII, f. 4, 1927.
Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 11, 12, 13; 10 et 31 août et 20 sept. 1927.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIX, f. 4, octobre 1927.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 19, 20, 21; 1er et 15 oct., 1er nov. 1927.
Kenya Medical Journal, t. IV, f. 4 et 6; juillet et sept. 1927.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XX, f. 1, 1927.
Nederlandsch-Indisch..., t. XXXIX, f. 4, août 1927.
Pediatria, t. XXXV, f. 20, 15 oct. 1927.
Philippine Journal of Science, t. XXXIII, f. 4, août 1926.
Prensa Medica, t. I, f. 6, oct. 1927.
Review of Applied Entomology, t. XV, f. 10; oct. 1927 (séries A et B).
Revista del Instituto Bacteriologico, t. IV, f. 5, juillet 1926.
Revista de Medicina y Cirugia, t. XI, n° 103, mars 1927.
Revista Medico-Cirurgica, t. XXXV, f. 9, sept. 1927.
Revista Zootécnica, t. XIV, nos 164, 165, 166; mai, juin, juillet 1927.
Sciencia Medica, t. V, f. 9, sept. 1927.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXIV, f. 10 et 11, oct. et nov. 1927.

BROCHURES DIVERSES

A. Balfour. The welfare of Mankind.

A.M. Evans. Short guide to the Anophelines of Tropical and South Africa.

London School of Hygiene and Tropical Medicine, Collected Adresses and Laboratory Studies.

London School of Hygiene and Tropical Medicine, Report on the Work of the Tropical Division for the year ended july 31 1927.

Troisième réunion de la *Sociedad Argentina de Patologia (Tucuman)* (Rapport).

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGTIÈME ANNÉE 1927 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Le président souhaite la bienvenue à Sir ARNOLD THEILER, membre honoraire de la Société, ainsi qu'à LADY THEILER et à Mme LAVERAN, qui ont bien voulu assister à la séance.

M. le D[r] ROUX rappelle les liens qui attachent sir A. THEILER à l'Institut Pasteur et le salue au nom de la maison de Pasteur.

*
* *

Le président félicite M. CALMETTE, son prédécesseur à la présidence de la Société, de sa brillante élection à l'Académie des Sciences. Il rappelle la carrière maritime et coloniale de notre collègue, et les titres spéciaux qu'il s'est acquis à la reconnaissance et à l'admiration des coloniaux, avant de couronner son œuvre scientifique par ses belles découvertes en tuberculose. Le président se réjouit, avec tous les membres de la Société, de la consécration que l'Institut de France vient de donner à M. Calmette en l'appelant dans son sein.

Nécrologie

HENRI SCHEIN (1877-1927)

LE PRÉSIDENT. — J'ai le pénible devoir, — en ce jour où nous allons fêter un vétérinaire, — de faire part à la Société de la mort d'un de nos collègues vétérinaires, HENRI SCHEIN.

Toute la carrière de SCHEIN s'est écoulée en Indochine et plus particulièrement à Nha-Trang où il était à la fois inspecteur des épizooties, chargé du cours de perfectionnement des vétérinaires envoyés en Indochine et attaché à l'Institut Pasteur dirigé par notre collègue A. YERSIN. C'est à ce dernier titre que SCHEIN s'occupa de préparer des vaccins et des sérums destinés à combattre les épizooties indochinoises : barbone du buffle, peste bovine, etc.

On lui doit de nombreux travaux sur la vaccination contre la peste bovine et on peut dire qu'il eut la préoccupation constante d'améliorer cette vaccination. Entre temps, SCHEIN a fait d'intéressantes constatations sur le surra des bœufs et des buffles, montrant le danger que présentent pour les chevaux, si sensibles au surra, ces troupeaux de ruminants, réservoirs de virus; — sur les piroplasmoses bovine et équine dont il révélait l'existence en Indochine; — sur l'influence des infections pestiques sur la sortie de protozoaires divers dans le sang des bovidés malades; — sur les mycétomes du cheval. Plus récemment (1922), des observations judicieuses amenaient SCHEIN à l'importante notion de la dualité de la fièvre aphteuse, une seule des deux maladies confondues sous ce nom pouvant s'attaquer à l'homme et au porc; à la même date, l'expérimentation amenait MM. VALLÉE et CARRÉ à une conclusion semblable.

Ces dernières années, SCHEIN aurait pu prendre la direction des services vétérinaires d'Indochine, à laquelle l'appelaient sa haute compétence et ses signalés services; il déclina les offres qui lui étaient faites et n'alla à Hanoï qu'à titre intérimaire.

Il appartenait à notre Société comme membre correspondant depuis décembre 1908 et il collaborait régulièrement à nos travaux. L'an dernier, à pareille date, nous avions voulu reconnaître ses mérites en le nommant membre associé.

Nous adressons à la famille de notre regretté collègue, si cruellement et si brusquement frappée, l'expression de toute notre sympathie.

*
* *

Après une suspension de séance, le président traduit l'émotion qui s'est emparée de tous lorsque notre collègue, le médecin-inspecteur de réserve E. Primet, pris d'un accident subit, a dû être transporté à l'hôpital Pasteur, où il vient de succomber ; il salue sa mémoire.

Remise de la médaille de la Société à sir Arnold Theiler

Le Président. — Mon cher collègue et ami, quand je vous ai vu pour la première fois il y a plus de 28 ans, vous aviez déjà quelques années de séjour en Afrique australe. Vos débuts y avaient été difficiles et, si je suis bien informé, ce n'est qu'à l'occasion d'une épidémie de variole, que le gouvernement boer reconnut l'utilité d'un vétérinaire. Vous aviez déjà fait la connaissance de notre ami J. Bordet et du major Bruce (maintenant sir David Bruce, notre éminent collègue) et vous êtes resté toujours leur ami. Lors de ce premier séjour à Paris, vous partagiez votre temps entre l'Ecole d'Alfort sur laquelle Nocard jetait tant d'éclat, et l'Institut Pasteur : dans le laboratoire surpeuplé de mon maître Metchnikoff, je partageais alors, avec notre président fondateur A. Laveran, une salle de travail et vous veniez souvent nous voir, nous entretenant des vastes problèmes à résoudre en Afrique australe et vous mettant au courant des découvertes récentes en microbiologie. La guerre anglo-boer vous obligeait à rejoindre précipitamment votre pays d'adoption et vous fûtes, au siège de Ladysmith, le vétérinaire de l'artillerie boer. La paix conclue, les Anglais, protecteurs du Transvaal et de l'Orange, vous offrirent de continuer vos recherches vétérinaires. Vous acceptâtes et, de ce moment, commence votre gigantesque labeur qui devait vous conduire à tant de découvertes. L'œuvre était immense et difficile. Aux maladies propres à l'Afrique et encore d'étiologie presque inconnue, étaient venues s'ajouter d'autres affections que la guerre avait importées et propagées. Il fallait mettre de la clarté dans ce chaos. Vous étiez de taille à le faire et le nouveau gouvernement eut le mérite de vous en donner les moyens en créant le laboratoire d'Onderstepoort et le dotant magnifiquement.

Vos travaux sur les trypanosomiases (avec la découverte du

Tr. theileri), sur les spirochétoses (avec la découverte du *Sp. theileri*), sur les piroplasmoses, sont présents à toutes les mémoires. C'est surtout en piroplasmose qu'il vous a fallu déployer une sagacité particulière pour mettre de l'ordre : avec R. KOCH, vous faisiez connaître la fièvre de la côte orientale, dont l'agent porte si justement votre nom et est devenu chef de la file des *Theileria ;* du *Pir. bigeminum*, vous détachez *Pir. mutans* d'abord, puis les *Anaplasma* ; ceux-ci sont représentés par des boules chromatiques accolées aux globules, et ressemblent à certains restes nucléaires. Vous avez su convaincre les plus sceptiques qu'il s'agit bien de vrais parasites et d'agents de maladies, en particulier de la *gallziekte*. Aussi complexe est la question des tiques convoyeuses : il y en a tant d'espèces en Afrique australe et d'évolution si variée avec 1, 2 ou 3 hôtes dans la vie des femelles ! Vous avez su, à chaque piroplasmose (ou spirochétose), assigner sa ou ses tiques.

En même temps que vous vacciniez contre la theilériose, vous perfectionniez sans relâche les méthodes d'immunisation contre la horse sickness, souvent arrêté par la toxicité des hémolysines préparées en même temps, toxicité variable sans doute avec les groupes sanguins, ignorés alors. Vous enrichissiez nos connaissances sur la fièvre catarrhale du mouton, la heart-water ou hydropisie cardiaque des bovidés.

Vous n'avez même pas négligé des recherches de zoologie pure, — permettez à un zoologiste de le rappeler, — en montrant que la filaire qui parasite la caste des termites ouvrières (mais pas celle des soldats) devient adulte chez la poule qui mange ces insectes.

Pour votre dernière période de séjour en Afrique australe, vous vous êtes attaqué à un problème particulièrement ardu, celui de l'étiologie de la lamziekte, maladie neuro-musculaire des bovidés. Vous avez d'abord prouvé que, contrairement à ce qu'on pensait, ce n'est pas une avitaminose et, peu à peu, vous avez reconnu qu'il y a à la base de cette étiologie une carence de phosphore. Cette carence, à elle seule, suffit à expliquer toute une série de troubles morbides ; elle a un rôle secondaire dans la lamziekte : les bovidés, devenus ostéophages, recherchent les carcasses souvent putréfiées et contractent ainsi des accidents botuliniques.

Tous ces titres vous désignaient pour le premier titulaire de la médaille de la Société. Mais vous me permettrez de dire qu'à côté de vos titres scientifiques à notre choix, vous aviez des titres plus personnels. Dès sa création, vous avez appartenu à notre Société et, de membre associé, vous êtes passé il y a quel-

ques années membre honoraire. Or dès 1908, vous collaboriez à notre Bulletin et vous n'avez jamais cessé de le faire puisque, l'an dernier encore, vous nous donniez la primeur d'un de vos travaux. A ces procédés, les Sociétés, comme les individus, sont sensibles.

Nous nous sommes rappelés aussi vos relations de savant avec plus d'un d'entre nous, en particulier avec notre regretté président fondateur A. Laveran. Or notre médaille est à l'effigie de A. Laveran ; la Société a voulu ainsi reconnaître tout ce qu'elle devait à son président et aussi tout ce que la Pathologie exotique lui doit. L'œuvre de Laveran est fondamentale dans ce vaste domaine ; il est un père de la Pathologie exotique, honneur qu'il peut partager avec sir Patrick Manson, auxquels nos collègues et amis anglais accordent volontiers ce titre. Le rôle d'un hématozoaire dans le paludisme, celui d'un moustique dans la transmission d'une maladie tropicale, constituent deux bases inébranlables de toute la médecine des pays chauds. Nous devons honorer les noms de Laveran et de Manson en les associant. Collaborateur de Laveran, vous aviez donc des titres particuliers à recevoir la première médaille frappée à son effigie et où l'artiste Prud'homme a su si bien faire revivre ses traits. Notre regretté président applaudirait, j'en suis sûr, à notre choix.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, je décerne à sir Arnold Theiler la médaille d'or de la Société à l'effigie de A. Laveran.

M. Leclainche associe les vétérinaires à l'hommage rendu par la Société de Pathologie exotique à l'un des plus éminents d'entre eux.

Sir Arnold Theiler exprime ses sentiments de gratitude envers la Société pour le grand honneur qui lui est fait et dit combien il est reconnaissant de l'accueil qu'il a toujours reçu de ses collègues français, en particulier de M. Laveran qui a présenté au public scientifique les résultats de ses premières recherches en les couvrant de sa haute autorité.

Elections.

ELECTION DU PRÉSIDENT

M. MARCHOUX est élu, par acclamation, président pour quatre ans.

*
* *

Sont élus membres du Bureau :

Vice-Présidents	MM.	DUJARDIN-BEAUMETZ
		G. MARTIN.
Secrétaires Généraux . . .		C. JOYEUX.
		E. ROUBAUD.
Trésorier-Archiviste . .		E. TENDRON.
Secrétaires de Séance . .		DESCHIENS
		NÈGRE.

*
* *

Sont élus, pour quatre ans, membres du Conseil :

M. EMILY, Mme PHISALIX.

*
* *

Sont réélus membres de la Commission de Contrôle :

MM. BOQUET, BROQUET, MARCEL LEGER.

ELECTION DE MEMBRES ASSOCIÉS ET CORRESPONDANTS

Membre associé français : M. G. BLANC.

Membres correspondants français : MM. A. CATANÉI et G. LEDENTU.

Membres correspondants étrangers : MM. SALVADOR MAZZA (Argentine), A. W. SELLARDS (Etats-Unis d'Amérique), A. C. UKIL (Inde anglaise).

Conférence

Le manque de phosphore, comme cause directe ou indirecte de maladies du bétail.

Par Sir Arnold Theiler.

(*Résumé*).

On observe souvent, dans les pâturages de l'Afrique du Sud, que les bœufs et les vaches cherchent et mangent des os avec une grande avidité. Nous appelons ce phénomène *ostéophagie*. Tous les fermiers le connaissent et il était déjà décrit par Lavaillant il y a deux siècles. On l'a toujours interprété plutôt comme un vice que comme symptôme d'une maladie, qui n'est rien d'autre qu'une carence de phosphore et que nous appelons *aphosphorose*. Elle existe surtout dans les régions arides et pendant la saison sèche. Une analyse de l'herbe, qui consiste principalement en Graminées, indique un contenu très pauvre en phosphore, même inférieur à celui d'un pâturage médiocre en Europe. Ce fait se laisse facilement démontrer par la culture de l'orge dans ce terrain, le résultat étant inférieur à celui obtenu par la même culture sur un terrain riche en sels phosphatiques. Le point de départ de nos expériences était l'observation, qu'en donnant des os à tels bœufs, ils les mangent avec avidité. Nous avons réussi, par cette simple méthode, à déterminer le pourcentage des animaux affectés dans un troupeau. De cette manière nous sommes arrivés à prouver que les substances phosphoriques, comme la poudre d'os, le son, le phosphate de soude, et même l'acide phosphorique, peuvent guérir et prévenir l'ostéophagie. De la même manière, nous avons montré que la chaux (carbonate) ne peut pas remplacer les phosphates ; au contraire, elle aggrave le phénomène. Durant deux années, nous avons systématiquement contrôlé un troupeau au point de vue de l'ostéophagie. Nous avons trouvé qu'au printemps, quand l'herbe est jeune et contient le maximum de sels phosphatiques, l'ostéophagie disparaît, pour réapparaître au moment de la sécheresse. L'ostéophagie peut aussi être supprimée en mettant de l'engrais phosphatique sur le pâturage. Nous basant sur ces observations, nous avons alors introduit un régime de poudre d'os. En donnant à peu près 100 g. par jour et par animal, on supprime

complètement l'ostéophagie. De plus, nous avons observé que les animaux soumis à ce régime gagnent en poids, deviennent plus grands et plus développés et montrent une peau lisse. Nos expériences sur l'influence des sels phosphatiques sur le développement des animaux nous ont montré que la différence en poids entre les témoins et les animaux au régime s'observe très vite et est de 50 kg. chez les adultes et de 60 kg. chez les jeunes au bout d'une année. La même influence se montre dans un plus grand rendement de lait. Les animaux de différents âge et sexe ont besoin de différentes quantités de poudre d'os ; les vaches laitières demandent le maximum. Dans une autre expérience, nous avons montré que les animaux soumis au régime de poudre d'os mangent davantage de foin. Ce fait indique probablement la nécessité du phosphore pour la digestion et son rôle probable dans le métabolisme, indépendamment de son influence sur le squelette. Le régime a aussi une grande influence sur la fécondité, les génisses et les vaches qui souffrent de l'aphosphorose sont moins fertiles.

Dès le commencement de nos observations, nous avons vu que les animaux souffrants de l'ostéophagie sont souvent affectés par une maladie, causée par la toxine d'un bacille, appartenant au groupe du botulisme. Dans beaucoup de régions où l'on observe l'ostéophagie, les cadavres qu'on trouve sur le pâturage sont infectés avec ce bacille. La toxine qu'il produit pénètre dans les os, et les animaux qui les mangent, pour satisfaire leur faim de phosphore, tombent malades. La carence de phosphore est ainsi la cause indirecte du botulisme, localement connu sous le nom de *Lamziekte*. Cette maladie se manifeste quelquefois à un degré effrayant ; la mortalité peut monter jusqu'à 40 o/o par an.

La carence de phosphore peut aussi être la cause directe d'une autre maladie où les jeunes animaux montrent des symptômes de rachitisme et les adultes ceux de l'ostéomalacie, localement connue sous le nom de *Stijsoeziekte*. En employant le même régime de poudre d'os, nous avons aussi réussi à guérir et à prévenir cette maladie. Pour prouver que seule la carence des sels phosphatiques est responsable pour cette condition, nous avons soumis des animaux sains à un régime, suffisant en protides et en calories, mais pauvre en phosphore, avec le résultat que tous ces animaux ont développé la maladie. Si on substitue de la chaux aux sels phosphatiques, les animaux deviennent encore plus gravement malades. En abattant ces animaux malades et en comparant leurs os avec ceux d'un animal sain, on trouve une grande différence dans leur structure. La radio-

graphie montre une raréfaction très étendue de l'os malade. Nous avons comparé cette dernière maladie avec le rachitisme et l'ostéomalacie, mais nous pouvons dire dès maintenant qu'elle ne peut pas être identifiée complètement ni avec l'un ni avec l'autre. Comme l'examen histologique n'est pas encore complet, nous réservons notre conclusion.

M. le docteur Green, le biochimiste de notre laboratoire, a montré que cette aphosphorose peut être reconnue facilement par une analyse du sang. Le contenu en phosphore inorganique est réduit dans le sang des malades, même avant que les symptômes cliniques apparaissent.

Les deux maladies sont donc très faciles à prévenir par un régime systématique en sels phosphatiques. Les animaux aiment beaucoup leurs rations et les mangent facilement si on les leur met dans des abreuvoirs, dans le pâturage.

La conférence est illustrée de nombreuses projections; les derniers clichés montrent les différents bâtiments du laboratoire d'Onderstepoort.

Communications

Recherches sérologiques dans la lèpre

(Réactions de Matefy, *de* Wassermann),

Par V. Labernadie et Z. André.

La difficulté du diagnostic de la lèpre au début et parfois au cours de la maladie, les résultats des méthodes sérologiques employées dans la syphilis et la tuberculose ont depuis longtemps orienté les recherches des léprologues vers des procédés de laboratoire susceptibles d'étayer un diagnostic hésitant.

La valeur de la réaction de Wassermann dans le diagnostic de la lèpre est encore en discussion, mais il semble de jour en jour qu'à mesure que cette réaction est exécutée avec plus de soin elle est trouvée chez les lépreux plus souvent négative qu'autrefois (1).

Parmi les méthodes de floculation, la réaction de Matefy (2) a récemment attiré l'attention. Cette réaction, d'abord appliquée à la tuberculose, et qui s'est avérée sans valeur dans le diagnostic de cette maladie, consiste à ajouter 0 cm^3 2 de sérum à 1 cm^3 de solution aqueuse de sulfate d'alumine à 0,5 o/o récemment préparée. Les sérums sains ne floculeraient pas, les sérums lépreux (3) floculeraient entre 0 et 75 minutes (au delà, la réaction n'est pas valable). Marras l'a trouvée constamment positive chez les lépreux examinés (vingt) et les tuberculeux pulmonaires, négative dans les autres localisations tuberculeuses et diverses maladies (syphilis, dermatoses).

Nous avons appliqué cette réaction à 50 sérums de lépreux avérés (internés à la léproserie) et à 26 sérums de malades divers non lépreux et voici les résultats obtenus.

Comme on le voit :

1° Sept sérums seulement sur 76 n'ont pas floculé : 5 sur 50 lépreux, 2 sur 26 non lépreux ;

2° Le degré de floculation n'est guère plus caractéristique ;

(1) Mathis... et récemment Van den Branden. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, t. V, 1926, n° 2 ; Pais. *Giorn. Ital. di Dermat. o Sifil.*, t. LXVIII, 1927.
(2) Matefy. *Deutsch. Med. Ktin.*, n° 21, 1923.
(3) Marras. *Rev. sud. Amerc.*, t. IX, déc. 1926, p. 1132.

chez les non-lépreux : 12 floculations faibles, 2 moyennes, 10 intenses ; chez les lépreux ; 12 floculations faibles, 11 moyennes, 22 intenses ;

3° Comparés aux formes cliniques de la lèpre, les résultats ne sont pas très significatifs ;

Dans 4 formes maculeuses relativement récentes : 1 floculation moyenne, 3 intenses ;

Dans 5 formes tégumentaires : 1 floculation faible, 2 moyennes, 2 intenses ;

Dans 7 formes tuberculeuses : 1 floculation nulle, 2 faibles, 2 moyennes, deux intenses ;

Dans 10 formes mixtes : 1 floculation nulle, 6 faibles, 2 moyennes, 1 intense ;

Dans 16 formes nerveuses : 3 floculations nulles, 1 faible, 2 moyennes, 10 intenses ;

Dans 8 formes nerveuses mutilantes : 2 floculations faibles, 2 moyennes, 4 intenses.

C'est dans les formes nerveuses qu'on rencontre le plus grand nombre de floculations intenses, mais aussi de floculations nulles...

Contrairement aux résultats obtenus par Marras, cette *réaction* ne nous a paru être *d'aucun secours* pour le diagnostic sérologique de la lèpre, au moins dans sa forme actuelle. Nous continuons nos recherches dans le sens d'un meilleur ajustement des réactifs et d'une observation plus précise de la floculation par l'emploi du photomètre Vernes.

*
* *

La réaction de Matefy ayant paru à quelques auteurs encore (1) avoir une certaine signification vis-à-vis de la tuberculose, nous l'avons comparée sur 74 des sérums précités aux résultats donnés par la réaction de Valtis (fixation du complément en présence d'antigène méthylique tuberculeux de Boquet et Nègre).

Les sept réactions nulles de Matefy, dont une sur un bacillaire agonisant, correspondaient à cinq réactions de Valtis fortement positives, et à deux faiblement positives.

Parmi les lépreux, seulement deux réactions de Valtis négatives correspondant à un Matefy moyen et à un intense.

(1) En particulier : Olivero. Del Valore diagnostico et prognostico della prova floculazione del Siero di Sangue (réazione di Matefy) nella tuberculosi pulmonare. *Riforma Medica,* 15 mars 1926.

Parmi les non-lépreux : 8 VALTIS négatifs correspondant à 6 MATEFY faibles, 1 moyen, 1 intense.

Enfin parmi les 57 concordances positives, l'intensité des deux réactions n'était nullement parallèle.

*
* *

Ayant ainsi à notre disposition de nombreux sérums de lépreux, nous avons pensé intéressant de rechercher la fixation du complément en présence de l'antigène syphilitique par le procédé de MUTERMILCH (dérivé du HECHT-BAUER). Les réactions furent exécutées avec le plus grand soin et après recherche précise de l'index hémolytique. Voici les résultats obtenus dans ces conditions sur 48 sérums :

4 formes maculeuses relativement récentes : 3 résultats négatifs, 1 positif faible ;

4 formes tégumentaires : 3 résultats négatifs, 1 positif fort ;

7 formes tubéreuses : 1 résultat négatif, 6 positifs forts ;

9 formes mixtes : 4 résultats négatifs, 5 positifs faibles ;

16 formes nerveuses : 10 résultats négatifs, 6 positifs forts :

8 formes nerveuses mutilantes : 4 résultats négatifs, 3 positifs faibles, 1 positif fort.

Sur ces 48 lépreux nous avons donc obtenu 25 résultats négatifs soit 52 o/o.

Si l'on considère que sur environ 700 réactions que nous avons systématiquement appliquées au sérum de tous les entrants à l'hôpital et de la plupart de nos consultants, nous avons rencontré une moyenne d'environ 50 o/o de résultats positifs, il faut convenir que la réaction de fixation appliquée, à Pondichéry, au sérum des lépreux, n'a aucune signification. Il est permis à ces malades aussi bien qu'aux autres d'être syphilitiques dans la proportion de 1 sur 2.

CONCLUSIONS

1° La réaction de MATEFY, au moins dans sa forme actuelle, ne donne aucun renseignement pratiquement valable pour le diagnostic de la lèpre ;

2° La réaction de WASSERMANN (procédé MUTERMILCH) n'est pas chez les lépreux plus souvent positive que dans l'ensemble de la clientèle hospitalière non lépreuse de Pondichéry.

Laboratoire de Bactériologie des Indes Françaises.

Essai d'un traitement mixte de la lèpre,

Par Mme E. DELANOË.

Les lépreux (femmes et enfants) qui se présentent à ma consultation à l'hôpital, s'échelonnent dans l'année sur un nombre de 15 à 20. Or, l'année dernière le hasard de leur venue dans mon service m'a permis d'avoir 5 lépreux en même temps. Ces 5 malades ainsi que 2 autres qui ont suivi de très près la sortie des premiers de l'hôpital ont été traités par la même méthode, par une méthode à traitement rapide. Cette dernière consistait en injections successives, à 2-3 jours d'intervalle l'une de l'autre, du novarsénobenzol, de la collobiase de Chaulmoogra, du Gynocardate de sodium et de l'huile de Chaulmoogra, celle-ci en applications locales. Ce sont les observations de ces lépreux ainsi que leur traitement qui font l'objet de la communication qui suit :

Observation I. — AICHA BENT L'ARBI des Oul'Fredj (30 ans environ), est entrée dans mon service le 8 janvier 1926 avec faciès léonin turgescent, chute des sourcils, des poils des narines, infiltration des lobules des oreilles, papules au raphé du palais, grosse voix voilée, conjonctives très injectées, odorat très atténué. La peau des bras, des avant-bras est chagrinée, elle est parsemée de taches saillantes au doigt et grosses comme une pièce de 50 centimes. Ces taches sont inégales, comme ancienneté ; les plus anciennes sont aussi les plus foncées et les plus surélevées. Sur la peau des membres supérieurs, on remarque également des cicatrices, lépromes éteints.

Les nerfs radicaux sont gros et très sensibles. Aux membres inférieurs l'aspect de la peau est la même, des taches aussi ; s'y ajoutent des troubles trophiques variés revêtant la forme du mal plantaire perforant.

Comme troubles nerveux, nous constatons une zone d'anesthésie dans la sphère de l'orteil droit, des douleurs spontanées aux plantes des pieds, des douleurs lancinantes à la peau de la figure.

Dans les aines une micropolyadénie très marquée. Le mucus nasal foisonne de bacilles de HANSEN. Notre diagnostic de lèpre mixte étant posé nous procédons au traitement :

Le 10 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,10 de novarsénobenzol ; friction de la figure, des plantes des pieds à l'huile de Chaulmoogra (ce dernier traitement se fait par la suite régulièrement tous les deux jours).

Les jours suivants la température vespérale oscille entre 37°5 et 38°.

Le 17 janvier 1926 : les douleurs lancinantes sont légèrement atténuées.

Le 18 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol.

Le 19 janvier 1926 : la température dépasse 38° et ceci pendant 4 jours.

Le 22 janvier 1926 : injection intraveineuse de 1/4 de cm^3 de la collobiase de Chaulmoogra.

Le 23 janvier 1926 : la température est normale, le faciès est moins turgescent, il est fortement pigmenté, mais ne paraît pas uniformément rouge, comme il l'a été. Les papules palatines sont très aplaties.

Le 24 janvier 1926 : injection intraveineuse de 1/2 cm^3 de la collobiase de Chaulmoogra.

Le 26 janvier 1926 : 0,15 de novarsénobenzol dans les veines.

Le 29 janvier 1926 : 0,7 de collobiase de Chaulmoogra.

Le 31 janvier 1926 : 0,7 de collobiase de Chaulmoogra.

Le 2 février 1926 : 0,20 de novarsénobenzol.

Le 4 février 1926 : 1 cm^3 de collobiase de Chaulmoogra.

Le 7 février 1926 : injection intraveineuse d'une demi-ampoule (PRAGMA) de gynocardate de sodium à 0 gr. 10 par cm^3.

Le 9 février 1926 : 0,25 de novarsénobenzol.

Le 12 février 1926 : une ampoule de gynocardate de sodium dans les veines.

Le 16 février 1926 : 0,30 de novarsénobenzol.

Le 18 février 1926 : AICHA BENT L'ARBI quitte l'hôpital avec une voix claire, n'accusant plus aucune douleur nulle part, elle est plus forte qu'à son entrée à l'hôpital, elle respire mieux, son odorat paraît s'affirmer.

A sa sortie de l'hôpital, je lui ai remis des branches sèches de feuilles d'eucalyptus en lui recommandant d'en faire bouillir au fur et à mesure de ses besoins quelques feuilles dans un demi-verre d'huile d'olive et d'en enduire tout le corps deux fois par semaine.

Observation II. — ZAHIA BENT DJILLALI, des Ouled Amor, entre dans mon service le 21 janvier 1926, faciès légèrement léonin : la peau du front, des lèvres, des lobules des oreilles est infiltrée, absence presque totale des cils, des sourcils, des poils du nez.

ZAHIA présente un teint uniformément rouge avec des yeux injectés et une légère tachycardie. La peau de tout le corps est ichtyosique, elle s'exfolie abondamment en laissant dessous de grandes taches pigmentées. Aux membres supérieurs et inférieurs des papules confluentes d'un rose foncé. Les jambes sont légèrement enflées ; un volumineux bubon dans l'aine gauche à fistules multiples. Une adénite simple à droite. La sensibilité ne paraît pas atteinte. L'analyse bactériologique du pus de l'adénite suppurée fourmille de bacilles de HANSEN. Il s'agit d'un cas de lèpre maculo-tuberculeuse d'après F. BERLIOZ, de la forme papillo-sous-folliculaire d'après E. MUIR. Le traitement de ZAHIA est calqué sur celui du cas précédent :

Le 22 janvier 1926 : une injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol. Durant les cinq jours qui la suivent, la femme fait de la fièvre oscillant entre 38° et 39°.

Le 27 janvier 1926 : une injection sous-cutanée de 1/4 de cm^3 de collobiase de Chaulmoogra DAUSSE.

Le 29 janvier 1926 : une injection intraveineuse de 1/4 de cm^3 de collobiase de Chaulmoogra DAUSSE.

Le 30 janvier 1926 : une injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol.

Le 1er février 1926 : la rougeur de la figure a disparu, la peau des bras, des jambes, du corps desquame beaucoup moins. Injection de 1/2 cm^3 de collobiase de Chaulmoogra dans les veines. Pansement de la plaie inguinale gauche (comme les jours précédents) à l'huile de Chaulmoogra.

Le 3 février 1926 : injection intraveineuse de 0,20 de novarsénobenzol.

Le 6 février 1926 : 0,7 de collobiase de Chaulmoogra dans les veines. La plaie inguinale gauche a meilleur aspect, l'adénite droite diminue sensiblement.

Le 8 février 1926 : 0,8 de collobiase de Chaulmoogra.

Le 10 février 1926 : injection intraveineuse de 0,25 de novarsénobenzol.

Le 12 février 1926 : injection intraveineuse de 1 cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 14 février 1926 : injection intraveineuse d'une demi-ampoule (Pragma) de gynocardate de sodium.

Le 16 février 1926 : injection intraveineuse de 0,30 de novarsénobenzol.

Le 18 février 1926 : la femme sort du service bien améliorée, elle se sent, dit-elle, capable de travailler, de s'occuper des siens.

Observation III. — Fatma Bent Ali, des Ouled Bou Zerara, entre dans mon service le 23 janvier 1926 avec des taches pigmentées squameuses sur toute la peau ; des nodules disséminés sur tout le corps, par endroit des plaies multiples ; des cicatrices de teinte très foncée. Les orteils sont déformés, enflés, froids au toucher du côté gauche ; au pied droit tous les orteils sont ulcérés ; ulcères également aux genoux, aux creux poplités, aux plantes des pieds. Les apophyses épineuses de la colonne vertébrale lombaire sont douloureuses et très proéminentes. La femme marche courbée en avant, les nerfs radiaux sont hypertrophiés et très sensibles, davantage à gauche qu'à droite. Le prélèvement du contenu d'un nodule permet de déceler des bacilles lépreux en quantité discrète. Le diagnostic de lèpre mixte (maculo-tuberculo-mutilante) s'impose.

Le 24 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol. Pas de réaction fébrile.

Le 26 janvier 1926 : injection intraveineuse de 1/4 de cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 27 janvier 1926 : injection de 1/2 cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 29 janvier 1926 : injection d'une demi-ampoule de gynocardate de sodium dans les veines.

Le 31 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,30 de novarsénobenzol, toujours sans élévation de température.

Le 2 février 1926 : 0,7 de la collobiase de Chaulmoogra dans les veines.

Le 4 février 1926 : injection intraveineuse d'une ampoule de gynocardate de sodium.

Le 6 février 1926 : injection de 0,45 de novarsénobenzol.

Le 8 février 1926 : injection de 1 cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 9 février 1926 : injection de 1 cm³ de collobiase de Chaulmoogra.

Le 12 février 1926 : injection de 0,60 de novarsénobenzol. Ce traitement intensif a été conduit sans aucune manifestation réactionnelle quelconque.

Le 13 février 1926 : les plaies ont nettement tendance à sécher, à se cicatriser. Son teint est plus clair, son état général meilleur qu'à son entrée à l'hôpital.

Le 14 février 1926 : la femme quitte mon service munie de feuilles d'eucalyptus, qu'elle fera bouillir dans de l'huile d'olive à l'usage de ses plaies.

Observation IV. — Arkaia Bent Ahmed, des Chtouka, âgée de 30 ans environ, se présente à ma consultation du matin du 25 janvier 1926. Elle est mère de quatre enfants vivants, les trois premiers nés sont morts en

bas âge. A l'examen le lobule du nez est ulcéré, l'ulcération gagne l'aile droite, l'odorat est affaibli, les yeux injectés, le faciès infiltré, rouge, luisant, au toucher on y distingue des tubercules dermiques ; des nodosités à l'hélix de l'oreille droite, un tubercule au voile du palais qui est par ailleurs très rouge. La voix est rauque. Les nerfs radiaux sont hypertrophiés, sensibles et en chapelets. Les parotides sont hypertrophiées aux deux aines une polyadénite douloureuse. La peau du torse est très pigmentée avec des inclusions tuberculoïdes, on constate des cicatrices multiples au dos et au thorax. Le mucus nasal a révélé de nombreux bacilles de la lèpre. La femme allaite ; son nourrisson est âgé de 18 mois, nous en parlerons plus loin. Il s'agit d'une femme atteinte de lèpre ulcéreuse, tuberculo-ulcéreuse. Son traitement demande plus de tâtonnement, toujours les mêmes produits pharmaceutiques (4) sont employés simultanément à cet effet.

Le 26 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,5 de novarsénobenzol, de l'huile de Chaulmoogra dans les narines et ceci les jours suivants.

Le 28 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,10 de novarsénobenzol.

Le 30 janvier 1926 : injection intraveineuse de 0,5 de collobiase de Chaulmoogra.

Le 1er février 1926 : injection intraveineuse de 1 cm^3 de collobiase de Chaulmoogra.

Le 3 février 1926 : injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol.

Le 5 février 1926 : injection intraveineuse d'une demi-ampoule de gynocardate de sodium.

Le 7 février 1926 : injection intraveineuse d'une ampoule de gynocardate de sodium.

Le 9 février 1926 : injection de 0,20 de novarsénobenzol.

Le 11 février 1926 : injection intraveineuse de 1 cm^3 1/2 de collobiase de Chaulmoogra.

Le 14 février 1926 : injection intraveineuse de 0,30 de novarsénobenzol.

Le 15 février 1926 : la femme quitte l'hôpital contente des résultats du traitement. Sa figure n'est ni rouge, ni turgescente, ni luisante, les yeux ne sont plus injectés, le nez moins obstrué, la plaie du lobule du nez à meilleur aspect.

Observation V. — La fille d'ARKAIA BENT AHMED, FATYMA BENT MATTY, âgée de 18 mois environ, encore au sein, est couverte de taches achromiques, grandes comme un pois et de taches livides, presque mauves, elles sont plus grandes que les premières, elles sont entourées d'un mince cercle de peau dépigmentée. Au toucher, les taches livides paraissent saillantes, les taches blanches, au contraire, paraissent en retrait. Ces dernières me paraissent être un stade d'évolution des taches livides. Les unes et les autres sont particulièrement nombreuses aux membres. Le teint de l'enfant en question est blafard, les traits du visage gros, les lèvres évasées et épaisses. L'enfant est atteint de lèpre maculeuse. Il est traité à l'huile de Chaulmoogra en frictions quotidiennes de tout le corps. Il a reçu en outre :

Le 2 février 1926 : injection intramusculaire de 0,05 d'acétylarsan (ampoules à l'usage infantile).

Le 7 février 1926 : injection sous-cutanée de 0,1 d'acétylarsan.

Le 12 février 1926 : injection sous-cutanée de 0,12 d'acétylarsan.

Le 15 février 1926 : l'enfant quitte mon service. Les taches livides ont tendance à s'éclaircir. La mère reçoit à son intention propre qu'à l'inten-

tion de son petit fils des feuilles d'eucalyptus qu'elle doit faire bouillir dans l'huile d'olive pour être employée en frictions de la peau de l'enfant et en instillation dans la narine de la mère.

Observation VI. — MOHAMED BENT MATTY, âgé de 6 ans environ, second fils d'ARKAIA BENT AHMED, présente des nodules sous-cutanés aux fesses, aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. La peau des cuisses et des jambes est très pigmentée, luisante, chagrinée, craquelée avec par places des taches plus foncées que le reste de la peau de ces membres. Aux bras de grands placards surélevés luisants, avec la peau d'un brun foncé et finement plissée. Des nodules dans les lobules et pavillons d'oreille. Les préparations faites avec le sang d'un de ces nodules révèlent des bacilles lépreux en amas très abondants. Le père ne consent pas, malgré mes insistances, à faire hospitaliser ce fils. Je lui conseille de l'huile d'eucalyptus en frictions quotidiennes,

Observation VII. — ARKAIA BENT BOUI, des Aounate, se présente à ma consultation le 12 février 1926 avec des tissus de la face infiltrés. Une immense cicatrice étoilée à rayons multiples occupe le milieu du front, cette cicatrice est occasionnée par une application d'une petite pâte caustique (chaux, savon noir, sulfate Cu et autres ingrédients). Les membres supérieurs, inférieurs ainsi que les fesses sont porteurs de tubercules sous-cutanés de dimensions diverses. La peau du dos présente un aspect tigré : taches foncées et taches claires. Le nez est obstrué, la voix est voilée. Elle est venue me trouver surtout à cause des douleurs, lancinantes dans toute la peau, y compris yeux, gencives. Dans le dos, des bandes horizontales d'anesthésie se succèdent avec des bandes analogues d'hyperesthésie, la paume des mains, la plante des pieds sont sensibles. Température à l'arrivée 37°5.

Le sang des tubercules héberge des bacilles de la lèpre.

Nous avons affaire à un cas de lèpre à lésions dermiques et nerveuses.

Le 13 mai 1926 : injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol. Ces injections se sont succédé normalement à doses croissantes normales (0,15 ; 0,30 ; 0,45 ; 0,60 ; 0,70 ; 0,90). Ces injections ont été intercalées d'injections intraveineuses de la collobiase de Chaulmoogra, en tout deux injections de 1/2 cm^3 chacune.

Le 6 juin 1926 : la femme sort de l'hôpital presque sans douleurs lancinantes avec un teint paraissant normal, un état général amélioré et les nodules nettement aplatis.

Les séjours de courte durée de nos malades à l'hôpital m'ont obligée d'essayer le traitement mixte que je viens d'exposer. Je pense que leur emploi simultané est plus efficace eu égard à la lèpre, que leur emploi isolé. Dans tous les cas rien ne s'oppose à ce que l'effet du novarsénobenzol soit renforcé par celui de la collobiase de Chaulmoogra, par celui du gynocardate de sodium et l'huile de Chaulmoogra, notre expérience nous le prouve.

La thérapeutique scientifique d'une méthode de traitement de la Lèpre ne peut réellement s'appliquer, et sa valeur curative ne peut s'évaluer que dans des léproseries, dont le Maroc a un réel besoin.

La maladie de Marseille est-elle du typhus exanthématique bénin ?

Par ET. BURNET et D. OLMER.

Il est arrivé déjà deux fois que la médecine expérimentale, au nom de la réaction agglutinante et des inoculations aux animaux, fit rentrer dans le cadre du typhus exanthématique une maladie fébrile qui en différait surtout par la bénignité.

Ce fut d'abord la maladie de BRILL, décrite en 1897, et dont la véritable nature ne fut tirée au clair qu'en 1912 par les inoculations positives à des singes (ANDERSON et GOLBERGER). Plus tard, on constatait que le sérum des malades agglutinait le *Proteus* X_{19}.

Ce fut ensuite un autre typhus bénin, que l'on individualisa sous le nom de *typhus tropical*, par opposition au typhus des pays tempérés. Celui-là est un typhus grave, un typhus d'hiver, où le rôle des poux est évident. Celui-là est un typhus léger, un typhus d'été ou d'automne, un typhus où on n'a pas trouvé les poux bien qu'on les ait obstinément cherchés. Il a été observé dans l'Inde, en Malaisie, en Indochine, en Australie, aux Etats-Unis (Alabama), et même d'après NETTER, en 1916 à Paris. D'après la réaction agglutinante et l'inoculation au cobaye, le typhus tropical est bien du typhus. D'après FLETCHER et LESSLER, MAXCY, L. C. HAVENS, HONE, la réaction de WEIL-FELIX y est toujours ou presque toujours positive.

Faut-il voir une nouvelle forme de typhus bénin dans la maladie fébrile exanthématique décrite à Marseille, d'abord par D. OLMER, puis par BOINET et PIERI, depuis 1922 ? Elle diffère du typhus par plusieurs caractères cliniques, entre autres l'absence de stupeur (le *tuphos* a été constaté dans « le typhus tropical ») et l'existence de lésions cutanées assez énigmatiques, boutons, taches ou escarres, accompagnées d'adénite, qui suggèrent une pénétration de virus par la peau peut-être à la faveur de la piqûre d'un insecte. OLMER note, au point de vue épidémiologique, l'absence de contagion, même la non-existence de foyers épidémiques; un caractère saisonnier très net, la maladie sévissant en été et en automne et non en hiver comme le typhus; enfin et surtout l'absence de poux.

Il n'y a aucune difficulté à admettre l'existence d'un typhus bénin, non seulement sous la forme de cas légers observés au voisinage des cas graves, comme dans tous les pays à typhus, mais sous les espèces d'un virus affaibli dont toutes les manifes

tations seraient bénignes. Nous savons que le *Tsutsugamuchi* de Sumatra donne une mortalité beaucoup moins élevée (il est rarement mortel) que celui du Japon (60 o/o) ; et que la fièvre tachetée des Montagnes-Rocheuses de l'Etat d'Idaho est beaucoup moins meurtrière (7 o/o) que celle de l'Etat de Montana (Bitter-root Valley, 70 o/o). Des symptômes inaccoutumés, même l'absence de poux si elle était certaine, ne seraient pas une preuve absolue contre la nature typhique de la maladie de Marseille. Il est démontré que le typhus tropical est du typhus, et non seulement, d'après les observateurs, entre autres Fletcher et Lesslar, on n'y trouve pas les poux, mais on a soupçonné des relations entre la maladie et les petits rongeurs et leurs parasites. Il n'est pas inconcevable que le virus du typhus puisse s'adapter à des hôtes vertébrés ou invertébrés, autres que l'homme et le pou, et qu'on découvre dans la nature une extension de la maladie qu'on n'aurait pas soupçonnée : tel est, jusqu'à un certain point, le cas de la fièvre récurrente, où l'adaptation du spirochète à l'hôte invertébré n'est pas si strictement fixée qu'on avait pu le croire (recherches de Ch. Nicolle et Ch. Anderson).

Dans le cas de la maladie de Brill et du typhus tropical, il ne faut pas parler de maladie plus ou moins proche parente du typhus. C'est du typhus. La preuve est faite par les inoculations expérimentales et par la réaction agglutinante.

La preuve a-t-elle été faite pour la fièvre exanthématique de Marseille ?

1° *Réaction de* Weil-Félix. — Les premières réactions d'Olmer sur 42 malades, ont été négatives. Boinet et Pieri ont toujours trouvé la réaction négative. Nous nous sommes alors demandé si la souche de *Proteus* qu'il avait en mains à Marseille était une souche dûment agglutinable.

Cette souche a été soumise, à Tunis, à l'action du sérum d'un cas tunisien de typhus exanthématique ; elle a été agglutinée rapidement à 1 p. 500.

D'autre part, nous avons essayé le sérum de deux malades de Marseille sur la souche de *Proteus* X_{19}, que nous employons couramment à l'Institut Pasteur de Tunis et qui donne de nombreux résultats positifs : l'épreuve a été négative.

De nouveaux essais, effectués avec du sérum obtenu à un stade plus tardif, sur d'autres souches de *Proteus*, paraissent avoir donné trois réactions positives. Voici le tableau de ces essais, exécuté par M. Legroux (Institut Pasteur de Paris), d'une part ; M. Teyssonnière (Laboratoire départemental de Marseille), d'autre part.

RÉACTIONS PRATIQUÉES A MARSEILLE (D[r] TEYSSONIÈRE)

Sujets	Taux	Souches de Paris					Souche Marseille	Souche de Constantinople	Souche par
		Ox 19	H2x	Hx 19	x 19 Job	x 19 Syrie			
A Sérum prélevé au 3e jour de l'apyrexie	1/125 1/250 1/500 1/1.000	+++ ++ + ±	+++ ++ + ±	+++ ++ + ±	+++ ++ + ±	+++ + + ±	+++ + + ±	o o o o	+++ +++ ++ +
B au 20e jour de la convalescence	1/125 1/250 1/500 1/1.000	+++ +++ ± +	o	+++ ++ + o	++ ± o o	± o o o	o o o o	+++ +++ ++ +	+++ +++ ++ +
C (1) au 10e jour de la maladie	1/125	o	o	o	o	o	o	o	o

(1) Le sérum du même malade, prélevé un mois après l'entrée en convalescence, n'a donné à 1/50 qu'une agglutination partielle. A considérer comme négatif.

RÉACTIONS PRATIQUÉES A PARIS (D[r] LEGROUX)

Cas	Souches				
	x 18S	x 19M	Hx 19	Ox 19	x 2H
1. 12e jour à la fin de la période d'état	o	o	o	1/50	1/50 ?
2. 10e jour, temps 39'	o	o	1/50 ?	1/50	o
3. 12e jour.	o	o	o	1/50 ?	1/50 ?
4. Fin de la période d'état . . .	o	o	o	1/50 ?	1/50 ?
5. Fin de la période d'état . . .	o	o	o	1/100 ?	o
6. 1er jour d'apyrexie, 14e jour de la maladie	1/100	1/100	1/100	1/100 partiel à 1/500	1/100

(La souche S provient de cas orientaux (Syrie); M, de l'Europe centrale; H, de Russie (pandémie de 1919); O, de Pologne).

Nous ne pouvons retenir, comme positifs, que les cas A, B et 6.

Nous ne pouvons même pas les retenir comme tels sans d'assez sérieuses réserves. On est surpris de voir la souche Constantino-

ple agglutinée par le malade B, non par le malade A ; la souche H 2 x (Polonaise), agglutinée par A et par 6, non par B.

Pour le cas 6, nous voudrions des épreuves de contrôle avec le sérum de quelque autre maladie fébrile. Surtout, nous voudrions que ces souches très diverses fussent éprouvées par le sérum de quelques cas de typhus exanthématique authentique. Nous sommes surpris de voir que celle qui est le mieux connue de nous et nous inspire le plus de confiance, la souche de Marseille, agglutinée par le sujet B, ne l'est pas par le sujet A.

Une agglutination non proprement spécifique, comme celle du *Proteus X 19* dans le typhus exanthématique, ne peut être utilisée sans précautions. Il en est de même de l'agglutination du *M. melitensis*, qui paraît sensible à des sérums de maladies fébriles autres que la fièvre méditerranéenne. Rappelons ce fait curieux, que le *M. melitensis* est agglutiné par le sérum des sujets atteints de turalémie (E. Francis) parfois à titre aussi élevé que le *B. tularense*, tandis que le *B. tularense* n'est pas agglutiné par le sérum de fièvre méditerranéenne (1).

L'étude préalable des souches utilisées, la détermination d'un titre minimum, sont particulièrement obligatoires dans l'utilisation d'une agglutination non spécifique. Le titre de 1 o/o pourrait bien être trop faible. Flechter et Lesslar, pour leur typhus tropical, exigeaient 1 p. 200.

2° Inoculations expérimentales. — Dans la maladie de Marseille, il y a eu, jusqu'ici, peu d'essais de transmission au cobaye ; il n'y en a pas eu, à notre connaissance, sur le singe. Les essais qui ont été pratiqués n'ont pas donné de résultats positifs.

Boinet et Pieri ne rapportent pas d'inoculations au cobaye.

Olmer a inoculé à des cobayes (2-3 cm^3 dans le péritoine) du sang de trois malades, aux 5e, 7e et 9e jours de la maladie ; il n'a observé aucune réaction fébrile dans les délais, bien fixés, du typhus fébrile du cobaye.

En 1924, il divisa en deux lots les cobayes inoculés par lui avec le sang de malades de Marseille ; les uns furent observés à Marseille, les autres à Tunis, en même temps que les cobayes qui servent, par passages, à l'entretien d'une souche de virus typhique, et que d'autres cobayes inoculés avec du sang de malades typhiques tunisiens.

Aucun des cobayes inoculés à Marseille ne présenta la fièvre caractéristique.

(1) *Archives Institut Pasteur de Tunis*, t. XIV, f. 2, avril 1927 ; et travaux antérieurs dans les mêmes *Archives*.

Mais nous ne pouvons plus croire que l'inoculation négative au cobaye soit une preuve absolue de la non-existence de typhus (ou maladie de BRILL), depuis que CH. NICOLLE a démontré l'existence du *typhus inapparent* : il arrive qu'un cobaye, inoculé à partir d'un cas certain de typhus (qui donnera une fièvre typique à d'autres cobayes inoculés en même temps) ne fait pas de fièvre, mais son sang, inoculé à un cobaye neuf, donnera à ce dernier le typhus fébrile, c'est-à-dire le typhus apparent (1).

Nous devons à CH. NICOLLE une autre notion d'autant plus importante qu'elle est applicable au diagnostic expérimental du typhus : jamais il n'a vu le typhus se transmettre à deux cobayes *de suite* sous la forme inapparente. De sorte que si un cobaye A, inoculé avec le sang d'un malade, est négatif, on peut supposer que le cobaye a un typhus inapparent, lequel ne peut être établi que par un passage de ce cobaye A à un cobaye B (par inoculation de substance cérébrale). Le typhus chez le cobaye B prouvera que le cobaye A eut un typhus inapparent; mais si B est négatif, c'est une preuve que A n'a pas fait un typhus inapparent et une preuve, aussi catégorique qu'on puisse actuellement la fournir, que la malade n'avait pas le typhus.

Pour admettre ou exclure, avec une certitude aussi grande que possible, le typhus (ou la maladie de BRILL), il ne faut donc pas se contenter d'inoculer un ou deux cobayes du premier degré; il faut, si ces animaux sont négatifs, inoculer, autant que possible *avec leur cerveau*, un ou deux cobayes du second degré.

Nous avons fait des inoculations en série, en tenant compte de ces notions, à partir d'un cas typique de maladie de Marseille : aucun cobaye n'a présenté la courbe caractéristique du typhus.

3° *Réactions d'immunité.* — Dans le cas de la maladie de BRILL, les singes inoculés par ANDERSON et GOLDBERGER avec un résultat positif se montraient ensuite réfractaires à l'inoculation de virus typhique authentique : ils employaient pour cette épreuve le virus de la forme grave du typhus mexicain, le *tabardillo*. Réciproquement, des singes qui avaient guéri du tabardillo avaient acquis l'immunité à la maladie de BRILL.

Les cobayes de MAXCY qui avaient pris la maladie de BRILL étaient, après guérison, résistants au virus typhique et réciproquement.

NETTER ne fournit qu'un fait d'immunité en faveur de la nature typhique de la maladie qu'il a observée à Paris en 1917. Le sang d'un convalescent, inoculé au cobaye en même temps que du virus typhique, empêcha la fièvre : la maladie était donc du typhus bénin.

Dans la maladie de Marseille, toutes les inoculations au cobaye ont été négatives. Mais jusqu'ici on n'avait pas pratiqué les réactions d'immunité.

Pour arriver à la certitude dans le diagnostic expérimental du typhus, il faut connaître, non seulement l'existence du typhus inapparent, les conditions dans lesquelles il se produit, la façon de le prouver, mais encore quelles sont, au point de vue de l'immunité, les suites du typhus inapparent : cette étude a été poussée très loin par CH. NICOLLE (*Archives*, t. XIV, f. 2, p. 149 et suiv., avril 1925). Ainsi il faut savoir qu'une première atteinte de typhus inapparent peut vacciner contre le typhus apparent et inapparent, mais peut aussi ne pas vacciner contre le typhus, inapparent ou fébrile. Il faut savoir aussi que la durée de la protection conférée par une atteinte de typhus, tant inapparent qu'apparent, est variable d'un cas à l'autre.

Dans la pratique, on obtiendra la certitude nécessaire en pratiquant la première inoculation au cobaye (à partir du malade) sur le schéma

malade → cobaye A → cobaye B.

On emploiera la réaction d'immunité, soit pour tirer parti d'un cobaye négatif avec lequel on aurait négligé de faire un passage, soit pour prouver, par la recherche de l'immunité croisée, que la première maladie est ou non différente du typhus.

Dans nos épreuves, *tous* les cobayes négatifs à la première inoculation (à partir du malade) ont réagi à la réinoculation de typhus authentique par la fièvre caractéristique.

En somme nous possédons, en faveur de l'assimilation de la maladie de Marseille au typhus exanthématique, trois cas où la réaction de WEIL-FELIX a été positive, mais où ce résultat positif ne peut être accepté sans d'assez sérieuses réserves.

Nous ne possédons jusqu'ici aucune inoculation expérimentale positive. Mais le nombre des inoculations pratiquées est encore trop faible. Il n'a pas été inoculé de singes. Les cobayes ont été inoculés avec du sang. Il faudra :

S'il se présente une autopsie, faire ce qu'ANDERSON et GOLDBERGER ont fait pour la maladie de BRILL : inoculer de la matière cérébrale ; tenir compte de la possibilité d'un typhus inapparent chez l'animal premier inoculé ; élargir le champ des inoculations expérimentales en s'adressant, après le singe et le cobaye, à d'autres espèces, entre autres rats et souris.

Pratiquer la réaction de WEIL-FELIX avec du sérum prélevé assez tardivement : à partir du 14e jour de la fièvre ; avec du sérum de convalescents et de sujets guéris depuis plusieurs semaines ;

opérer sur des souches de *Proteus* éprouvées quant à l'agglutinabilité et au titre minimum, vis-à-vis de sérums typhiques authentiques.

La maladie de Marseille suscite aujourd'hui chez les médecins et les hygiénistes une curiosité aussi vive qu'il y a trente ans la maladie de BRILL. Nous ne pouvons encore affirmer avec certitude que c'est ou que ce n'est pas du typhus. L'étude de la maladie de Marseille n'est pas mûre. Nous nous promettons de la reprendre.

Coccidiose intestinale de la Salamandre noire (*Salamandra atra* LAUR.),

Par Mme M. PHISALIX.

Nous avons rencontré chez la Salamandre noire, espèce complètement terrestre, spéciale aux Alpes, une Coccidie nouvelle parasitant exclusivement l'intestin, surtout dans sa moitié postérieure.

Nos sujets, reçus en plusieurs lots, provenaient tous de la même localité, La Monta (Hautes-Alpes) située à 1.400 m. d'altitude, où la Salamandre tachetée, qui habite le versant italien au-dessous de 800 m., n'a jamais été rencontrée.

SCHIZOGONIE. — Nous avons trouvé dans quelques sujets trois espèces de corps à mérozoïtes se distinguant par leur volume, le nombre et la forme des mérozoïtes en lesquels ils se divisent : tous naissent au-dessous du plateau cuticulaire des cellules épithéliales de l'intestin.

1re forme. — Ce sont de petites masses sphériques renfermant un granulum d'aspect grisâtre et terne, dont les granulations ont environ 2 μ de diamètre à leur complet développement, qui peut s'effectuer sur place, ils atteignent un diamètre de 15 μ. Puis ils s'étalent, s'ils sont mis en liberté dans l'intestin, en une rosace formée de 6-10 mérozoïtes. Ces derniers sont courts, piriformes, et mesurent 4 μ 2 de long sur 2 μ 1 de large. Cette forme est la plus fréquente et la plus constante.

2e forme. — La maturité est atteinte dans le milieu intestinal. Le corps à mérozoïte atteint alors 21 μ ; il s'étale en une rosace de 8-16 mérozoïtes. Ceux-ci ont la forme de gros cylindres incurvés et arrondis aux deux bouts, qui mesurent 12 μ 6 de long sur 6 μ 3 de diamètre. Le noyau est au centre.

3e forme. — Les corps à mérozoïtes sont plus grands que dans les formes précédentes, ce sont des sphères légèrement aplaties à leurs pôles, et mesurant 31 μ 5 sur 27 μ 3 suivant leurs deux axes. A l'intérieur, les mérozoïtes mûrs sont disposés en deux étages superposés ; on en compte de 12 à 20 à l'étalement. Chaque mérozoïte a la forme d'un croissant très aminci aux deux extrémités, et pouvant atteindre 21 μ de long sur 3-4 μ de large au centre du croissant.

Ces trois catégories de corps à mérozoïtes ne correspondent qu'à une seule coccidie, car nous n'avons jamais rencontré qu'une seule espèce d'ookystes. Ce polymorphisme est d'ailleurs assez fréquent, nous l'avons trouvé maintes fois chez *Cyclospora viperæ*.

Sporogonie. — *Microgamétocytes et microgamètes.* — Sur 23 sujets examinés dans le courant du mois de juillet, nous avons rencontré 7 fois des microgamétocytes à divers stades de leur développement ; une seule fois ils étaient à maturité et mettaient en liberté leur nombreux microgamètes.

Leur volume est très variable ; les plus jeunes que nous ayons observés mesuraient 15 et 10 μ 5 suivant leurs deux diamètres. Leur forme demeure régulièrement ovoïde pendant tout le cours de leur développement. Au stade moyen, ils atteignent 35 μ sur 27 μ, et au moment de leur maturation 45 μ de long sur 27 à 45 μ de large.

A l'état très jeune, ils se distinguent tout d'abord par la grande réfringence de leurs granulations espacées les unes des autres, puis plus serrées, et séparées par un ou plusieurs espaces vacuolaires. Les colorants mettent en évidence les divisions successives du noyau ; ces petits corps se portent à la périphérie. A mesure qu'ils grossissent, ils perdent la forme sphérique et prennent celle d'un disque à diamètre légèrement concave. Leur nombre peut dépasser la centaine. La maturation complète est marquée par la forme définitive des microgamètes et leurs mouvements de libération ; ce sont de très fins croissants de 6 à 7 μ 5 de long sur 1 μ de large, qui se tordent, s'incurvent, se redressent, se transportent d'un bord à l'autre de la préparation avant d'aboutir à se disperser. Leur noyau central est réfringent, et se colore en bleu sombre par l'action du Giemsa. Ces microgamètes mis en liberté dans l'intestin y rencontrent les macrogamètes, et leur conjugaison a lieu suivant le processus ordinaire.

Macrogamètes et ookystes. — Les cellules qui se développent en macrogamètes occupent, comme celles qui donneront les corps à mérozoïtes, la région sous-cuticulaire de l'épithélium

intestinal. Elles sont ovoïdes; leur contenu est rapidement et finement granuleux. Lorsqu'elles ont atteint les dimensions de 15 et 10 μ 5 suivant leur diamètres elles passent dans l'intestin où s'accomplit la conjugaison et où elles deviennent ainsi des ookystes. Nous avons pu observer toutes les phases du développement de l'ookyste et voir qu'il est absolument régulier. Les ookystes mûrs mesurent 27 μ 5 sur 23 μ suivant leurs diamètres; à l'intérieur se trouvent 4 sporocystes sphériques, de 10 μ 5 de diamètre, contenant chacun 2 sporozoïtes.

Ce mode de division de l'ookyste correspond au genre *Coccidium*.

La coccidie de *Salamandra atra* est voisine de celle qui habite l'intestin de *Salamandra maculosa*, et que SIMOND, en 1897, a appelé *Coccidium Salamandræ*; elle s'en distingue toutefois par le polymorphisme de ses corps à mérozoïtes et de ceux-ci; la forme et le volume de l'ookyste, celles du microgamétocyte. Nous l'appellerons *Coccidium Salamandræ atræ*.

Nouvelles études sur les résultats de la *Smalarina cremonese*,

Par FROILANO DE MELLO et H. P. VERNENCAR.

INTRODUCTION

L'orientation suivie au cours de ces études a été la même que celle exposée dans notre note antérieure. Les protocoles des expériences, avec les analyses hématologiques et cliniques complètes seront publiés ailleurs. Nous nous limitons à signaler ici en résumé les faits plus importants.

Série A de Valpoi. — Contrée malarienne, les observations ont été faites entre octobre et mai, saison non épidémique.

OBS. I. — Paludisme depuis des années. Subictère, foie hypertrophié, asthénie, lors de l'examen. *Rate* à mi-distance entre l'ombilic et le rebord costal. Traitement complet ou soit 136 tabloïdes de Smalarina.

Action parasiticide. — Examen avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. et Gamètes. Ex. au cours du traitement. *Idem*. Ex. à la fin du trait. *Idem*. Ex. un mois après. *Pl. falcip.* Gamètes. Ex. 2 mois après. *Pl. falcip.* Sch. et Gam. Ex. 3 mois après. *Pl. falcip.* gamètes. Ex. 6 mois après. *Pl. falcip. et vivax.*

Résultat clinique. — Accès pyrétiques ayant réclamé de la quinine et du cacodylate de soude.

Action splénoréductrice. — Rate molle et légèrement diminuée de volume.

Obs. II. — Paludisme depuis des années. Subictère, asthénie, foie hypertrophié lors de l'examen. Rate jusqu'à l'ombilic. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Gamètes, *Vivax* Sch. Ex. au cours. *Idem.* Ex. à la fin. *Pl. falcip.* Sch. et Gamètes. Ex. 1 mois après. *Pl. falcip.* et *vivax* Sch. Ex. 51 jours après. *Pl. falcip.* gam., *Vivax* Sch. Ex. 61 jours après. *Pl. falcip.* Gam., *Vivax* Sch. Ex. 6 mois après. Parasites non trouvés, *leucocytes mélanifères.*

Résultat clinique. — Accès fébriles 10, 24, 49, 54 jours après le traitement.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. III. — Malade depuis 4 mois. Anémie, congestion du foie lors de l'examen. Rate à deux travers de doigt sous les côtes. 78 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Gam. ; *Vivax* Sch. Ex. au cours. *Idem.* Ex. à la fin. *Idem.* Ex. 1 mois après. *Idem.* Ex. 2 mois après. *Idem.* Ex. 164 jours après. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — Pas d'accès fébrile.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. IV. — Malade depuis des années. Derniers accès quotidiens il y a environ 2 mois. Foie congestionné. Rate à trois travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes de Smalarina.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. vivax* Sch. ; Ex. au cours du traitement. *Idem.* Ex. à la fin. *Idem.* Ex. 1 mois après. *Idem.* Ex. 70 jours après. *Idem.* Ex. 172 jours après. *Idem.*

Résultat clinique. — Sans accès fébrile pendant 70 jours.

Action splénoréductrice. — Insignifiante.

Obs. V. — Malade depuis un an, avec accès irréguliers. Légère congestion du foie. Rate à deux travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes de Smalarina.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. et Gamètes. *Vivax* Sch. Ex. au cours du traitement. *Pl. falcip.* Gamètes. *Vivax* Sch. Ex. à la fin du traitement. *Idem.* Ex. 1 mois après. *Idem.* Ex. 2 mois après. *Pl. falcip.* Gam. Ex. 6 mois après *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — Sans accès fébrile.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Les cinq malades de cette série, malariens chroniques avec splénomégalie et récidives pyrétiques, soumis au traitement par la Smalarina et observés pendant 6 mois ont donné les résultats suivants :

Action parasiticide nulle.	5
(N.-B. — Dans un cas, l'analyse positive après 2 mois et négative après 6 ; néanmoins les leucocytes mélanifères et les symptômes cliniques nous autorisent à affirmer la malaria).	
Action immunisante nulle	5
» splénoréductrice nulle	3
» » insignifiante	2
Améliorations cliniques légères.	4
Aucun résultat clinique	1

Série B de Valpoi. — Cette série comprend 4 malades, malariens chroniques splénomégaliques, mais apyrétiques, depuis 6, 4 et 3 mois respectivement.

OBS. I. — Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant, au cours, à la fin du traitement. *Pl. vivax* Sch. Ex. 1 mois après. *Idem.* Ex. 74 jours après. *Idem.* Ex. 6 mois après. *Pl. falcip.*, Sch.

Résultat clinique. — Asthénie moindre.

Action splénoréductrice. — Rate à 3 travers de doigt sous les côtes.

OBS. II. — Rate dans la fosse iliaque gauche. Foie hypertrophié. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex avant et au cours du traitement. *Pl. falcip.* gam. *Vivax* Sch. Ex. à la fin. *Pl. vivax* Sch. Ex. 1 mois après. *Pl. falcip.* Sch., *Vivax* Sch. Ex. 2 mois après. *Idem.*

Résultat clinique. — Accès fébrile 30 jours après.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

OBS. III. — Rate légèrement palpable. 91 tabloïdes (enfant de 12 ans).

Action parasiticide. — Ex. avant, au cours et à la fin du traitement. *Pl. vivax* Sch. Ex. 17 jours et 42 jours après. *Idem.* Ex. 146 jours après. *Pl. falcip.* et *vivax* Sch.

Résultat clinique. — Fièvre 8 mois après (en pleine saison épidémique).

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

OBS. IV. — Rate à un travers de doigt sous l'ombilic. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant, à la fin et 62 jours après le traitement. *Pl. vivax* Sch. Ex. 6 mois après. Parasites non trouvés ; *leucocytes mélanifères.*

Résultat clinique. — Asthénie moindre.

Action splénoréductrice. — Rate jusqu'à l'ombilic.

Les quatre malades de cette série ont donné les résultats suivants :

Action parasiticide et immunisante nulle	2
» pendant 60 jours.	2
N'a pu être examiné pendant 6 mois	1
Sans plasmodies à la fin de 6 mois mais avec leucocytes mélanifères et signes cliniques de paludisme.	1
Action splénoréductrice nulle	2
» » insignifiante	2
Résultat clinique nul.	2
» » avec légères améliorations . . .	2

Série de Sanguém. — Contrée malarienne. Observations faites en saison non épidémique.

OBS. I. — Malade depuis 4 ans, avec accès quotidiens, tierces ou irréguliers. Rate à 3 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. Ex. 6 mois après: *Pl. vivax* Sch.

Résultat clinique. — Apyrexie.

Action splénoréductrice. — Rate à 1 travers de doigt sous les côtes.

OBS. II. — Malade depuis 3 ans. Accès de 4 en 4 jours. Rate à 5 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant et 6 mois après le traitement. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — Trois accès fébriles après le traitement.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Obs. III. — Malade depuis des années. Rate à 5 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant et 6 mois après le traitement. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — Apyrexie.

Action splénoréductrice. — Rate à 2 travers de doigt sous les côtes.

Obs. IV. — Malade depuis des années. Accès de 15 à 15 jours. Rate dans la fosse iliaque gauche. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Ex. 6 mois après. Parasites non trouvés.

Résultat clinique. — Cinq accès fébriles après le traitement.

Action splénoréductrice. — Insignifiante.

Obs. V. — Malade depuis 5 ans. Accès de 6 en 6 mois irréguliers. Rate dans la fosse iliaque gauche. 136 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement: *Pl. falcip.* Gam. Ex. 6 mois après. *Pl. vivax* Sch. leucocytes mélanifères.

Résultat clinique. — Apyrexie (remarquer que ses accès venaient de 6 en 6 mois).

Action splénoréductrice. — *Nihit.*

Obs. VI. — Malade depuis des années avec accès hebdomadaires. Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 91 tabloïdes.

Action parasiticide. — Ex. avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. Ex. 6 mois après. *Pl. vivax* Gam.

Résultat clinique. — Apyrexie.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

Les six malades de Sanguém ont donné les résultats suivants:

Action immunisante nulle		. . . .	6
» splénoréductrice appréciable		. . . . .	2
»	»	insignifiante	2
»	»	nulle	2

Série de Quepém. — Contrée malarienne. Observations faites en saison non épidémique.

Obs. I. — Enfant de 9 ans, malade depuis 1 an, accès irréguliers de 8 en 8 jours, de 15 en 15 jours. Rate légèrement palpable. 66 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. A la fin du traitement. *Pl. falcip.* Gam. *vivax* Sch. (le sang du malade n'a pu être examiné, 6 mois après).

Résultat clinique. — Les accès continuent.

Obs. II. — Enfant de 13 ans, malade depuis 4 ans avec accès irréguliers. Rate à 3 travers de doigt sous les côtes. 91 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. falcip.* Sch. A la fin du traitement. *Idem.* Six mois après le traitement. *Pl. vivax* Sch.

Résultat clinique. — Les accès continuent.

Action splénoréductrice. — Insignifiante.

Obs. III. — Enfant de 10 ans, malade depuis 1 an, avec accès mensuels durant environ 8 à 10 jours chaque. Rate à 1 travers de doigt sous les côtes. 66 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. vivax* Sch. et Gam. Six mois après le traitement. *Pl. vivax* Gam.

Résultat clinique. — Accès fébriles tierces 3 mois après.

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

OBS. IV. — Enfant de 11 ans, malade depuis 3 ans avec accès irréguliers ou bimensuels durant environ 8 à 10 jours. Rate à 5 travers de doigt sous les côtes. 91 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant et à la fin du traitement. *Pl. falcip.* Sch. Ex. 6 mois après le traitement. Parasites non trouvés.

Résultat clinique. — Accès fébriles 3 mois après.

Action splénoréductrice, — Rate à 3 travers de doigt sous les côtes.

OBS. V. — Malade depuis deux années, accès fébriles irréguliers. Rate à 2 travers de doigt sous les côtes, 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant et à la fin du traitement. *Pl. falcip.* Sch. Six mois après le traitement. *Pl. falcip.* et *vivax* Sch.

Résultat clinique. — Etat général amélioré. Accès fébriles 2 et 4 mois après.

Action splénoréductrice. — Rate presque normale.

Les cinq malades de Quepém ont donné les résultats suivants :

Action parasiticide nulle.	5
» immunisante nulle	5
» splénoréductrice insignifiante	1
» » appréciable	2
» » nulle	1
» clinique insignifiante	1
» » appréciable	1
» » nulle.	3

Série de Collem. — Contrée malarienne. Observations faites en saison non épidémique.

OBS. I. — Malade depuis deux ans. Accès en général irréguliers. Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant et à la fin du traitement. *Pl. vivax* Sch. n'a pu être examiné après.

OBS. II. — Malade depuis 2 ans, avec accès irréguliers mais fréquents. Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. falcip.* Gam. A la fin du traitement. *Pl. vivax* Sch. Six mois après. *Pl. falcip.* Sch.

Résultat clinique. — *Nihil.*

Action splénoréductrice. — *Nihil.*

OBS. III. — Malade depuis 4 ans. Accès fébriles de 6 en 6 mois, se succédant souvent par des intervalles très courts pendant un mois. Rate à 4 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. Parasites non trouvés. Leucocytes mélanifères. A la fin du traitement. *Pl. falcip.* Sch. Six mois après le traitement. Parasites non trouvés. Leucocytes mélanifères.

Résultat clinique. — Amélioration de l'état général.

Action splénoréductrice. — Rate à 2 travers de doigt sous les côtes.

OBS. IV. — Malade depuis des années, avec accès hebdomadaires durant 1 ou 2 jours. Rate à mi-chemin, entre le rebord costal et l'ombilic. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Parasites non trouvés avant, à la fin et 6 mois après le traitement.

Résultat clinique. — *Nihil.* Accès fébriles 3 et 4 mois après.

Action splénoréductrice. — Rate augmentée.

OBS. V. — Malade depuis 8 ans, avec accès irréguliers. Rate à 5 travers de doigt sous les côtes. 136 tabloïdes.

Examen parasitologique. — Avant le traitement. *Pl. vivax* Sch. A la fin du traitement. *Pl. vivax* Gam. Six mois après le traitement. *Pl. vivax* Sch.

Résultat clinique. — *Nihil.*

Action splénoréductrice. — Rate augmentée (fosse illiaque gauche).

Les cinq malades de Collem ont donné les résultats suivants :

Action parasiticide nulle	4
N'a pu connaître cette action	1
Action immunisante nulle	4
» » douteuse	1
» splénoréductrice nulle	4
» » appréciable	1
» clinique nulle	4
» » appréciable	1

Analysant les résultats d'ensemble de tous les malades traités dans nos essais par la Smalarina, y compris les 6 premiers, qui ont fait l'objet d'une communication antérieure à la Société de Pathologie Exotique, nous avons les résultats suivants :

Quant à l'action parasiticide.

Nulle	25	80,0 0/0
N'ont pas montré des plasmodies à la fin de l'observation mais avaient d'autres signes évidents du paludisme	4	12,0 0/0
N'avaient pas de parasites, mais ceux-ci n'ont pas aussi été trouvés avant le traitement	2	6,4 0/0

Quant à l'action immunisante.

Nulle	21	67,0 0/0
Douteuse	2	6,4 0/0
Nulle pendant 60 jours	2	6,4 0/0

Quant à l'action splénoréductrice.

Nulle	13	42,0 0/0
Insignifiante	7	22,0 0/0
Appréciable	5	16,0 0/0
N'a pu être examiné	1	3,2 0/0

Quant à l'action clinique.

Nulle	16	51,2 0/0
Insignifiante	12	38,0 0/0
Appréciable	3	9,6 0/0

CONCLUSION FINALE

Dans nos essais thérapeutiques chez des malades choisis en diverses contrées malariennes et observés jusqu'à six mois après le traitement, la *Smalarina cremonese* s'est montrée dépourvue de valeur soit parasiticide soit immunisante et nous ne saurions conseiller cette drogue comme arme antimalarienne, soit à titre curatif soit à titre prophylactique.

Comparateur à quatre tubes pour le dosage de la quinine dans les urines, à l'aide du réactif de TANRET et d'une solution titrée de quinine,

Par HENRI FABRE.

Au sujet de la Note de M. ROBINEAU.

Dans le calcul indiqué par l'auteur, il ne me paraît pas tenir compte de la dilution de la quinine provoquée par l'addition de la solution titrée dans le tube d'eau pure.

Si cette dilution est de peu d'importance pour un dosage approximatif lorsqu'il y a très peu de quinine, il devient indispensable d'en tenir compte lorsque le nombre de gouttes ajoutées devient important.

Prenons l'équivalence des teintes obtenues par l'addition de 100 gouttes (ou 5 cm^3) de solution de quinine titrée :

a) Le tube B contient :

Urine.	10 cm^3
TANRET, 20 gouttes ou	1 »
Soit	11 cm^3

b) Le tube A contient :

Eau	10 cm^3
TANRET, 20 gouttes ou	1 cm^3
Sol. de quinine, 100 gouttes ou .	5 cm^3
Soit	16 cm^3

L'opacité étant proportionnelle à la quantité de quinine contenue dans un même volume de liquide, la quantité de quinine contenue dans le tube B correspondra à la quantité de quinine

contenue dans 11 cm³ du tube A et non pas à celle contenue dans 16 cm³.

Le tube A contient :

$$5 \times \frac{1}{5.000} = 0 \text{ g. } 001000 \text{ de quinine}$$

soit dans 11 cm³ :

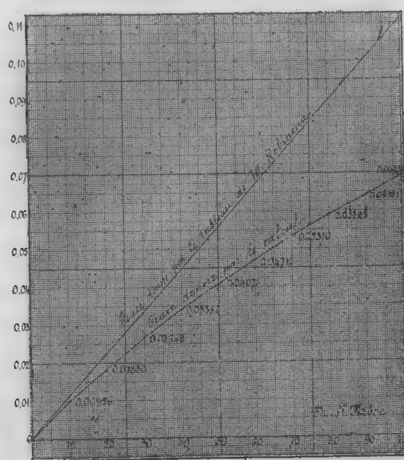
$$\frac{0{,}001 \times 11}{16} = 0 \text{ g. } 0006875$$

qui est la quantité de quinine précipitée dans le tube B et correspond à 0 g. 06875 par litre.

Or le tableau de l'auteur donne 0 g. 11100. L'erreur est de près de 60 o/o en plus, donc importante.

Nous obtiendrions par le même calcul, pour 50 gouttes, 0 g. 04074 par litre au lieu de 0 g. 05550 indiqués par le tableau. L'erreur est encore de près de 30 o/o.

Le procédé indiqué par M. ROBINEAU pourrait être retenu, en remplaçant son tableau par un tableau calculé, ou mieux par la courbe ci-jointe.



On peut facilement juger par l'examen de la courbe que l'erreur devient considérable, si l'urine a été diluée.

Laboratoire de Bactériologie de Pointe-à-Pitre (Guadeloupe).

Enquête entomologique et épidémiologique à Can-Tho et Bac-Lieu (Cochinchine)

Par M. BOREL.

I. — *Can-Tho.*

Can-Tho, se trouve au Nord-Ouest du confluent du Bassac avec un de ses affluents. C'est une ville agréable, chef-lieu d'une province dont les habitants sont enrichis par la culture du riz ; le plan en est bien dessiné, les habitations sont coquettes et bien tenues.

Les eaux usées sont évacuées par des canalisations en grande parties souterraines, mais toutes établies en matériaux durs. Une simple promenade dans la ville donne rapidement une idée de la prospérité des habitants de la ville et de la province. Un groupe scolaire éduque quinze cents élèves ; un internat permet à ceux dont les familles sont dans l'intérieur, de suivre les cours.

Sur les bords du fleuve la ventilation est constante et large et, au bungalow, nous n'avons pu capturer aucun moustique en liberté. Les gîtes à larve sont réduits au minimum, et n'offrent à considérer que quelques espèces familières; les larves d'anophélines sont très réduites, et nous ne relevons la présence que de l'espèce *Ps. vaga.*

Des renseignements nous ont été obligeamment fournis par Mr. MANIERE, Directeur de l'enseignement. Les enfants sont assidus aux cours et les absences pour raison de santé sont rares. Parmi les internes, on relève quelques cas de fièvre nettement palustre. Nous avons pu visiter une classe d'enfants dont les âges varient entre 7 et 11 ans, ils ont tous un aspect de bonne santé et les étalements de sang qui ont été faits pour cinquante-cinq d'entre eux n'ont donné que des résultats négatifs.

Tous ces enfants habitent le chef-lieu de la province.

II. — *Bac-Lieu.*

De Can-Tho à Bac-Lieu, la route va au travers d'une plaine dont la monotonie est à peine coupée par les villages et le chef-lieu de la province de Soctrang que l'on traverse. Uniformément la rizière s'étend à perte de vue; en cette saison les habitants sont en pleins travaux de culture, le riz a été ensemencé

dans les espaces réservés à cet usage, et les labours se font dans les terres qui ont été inondées, et où les tiges vert pâle de la graminée seront repiquées plus tard. De loin en loin quelques bouquets d'arbres qui bordent un canal, qui entourent quelque cai-nhà indigène donnent un peu de vie à cette immensité noyée qui réflète le ciel bas et gris de la saison. La culture intensive du riz a ordonné le marécage, apporté aux habitants la richesse, décidé une population venue de régions moins favorisées à s'y fixer et à y vivre. Bac-Lieu donne l'impression d'un chantier en plein travail, avec ses quais en construction ; de riches indigènes y ont des demeures à l'apparence cossue. Mais au point de vue hygiène, il reste beaucoup à faire ; le drainage des environs immédiats de la ville est à peine commencé. Les larves de moustiques foisonnent dans des gîtes qui sont nombreux et variés, larves d'espèces familières où dominent *Culex fatigans* et *Stegomyia argentea.* Mais les larves d'Anophèles sont également nombreuses : nous en avons recueilli en grande quantité dans les ruisseaux, les mares ; dans des bailles à eau, des pieux en ciment armé, des auges de béton, matériel de construction des quais qui attendent leur emploi ; elles appartiennent toutes à l'espèce *Pseudomyzomyia vaga.* Dans la chambre de l'hôpital nous pouvons faire une récolte de moustiques : *Culex fatigans*, *Stegomyia argentea*, *Pseudomyzomyia vaga*, les individus de cette espèce d'anophélines représentant les 2/5 du lot d'adultes rapportés.

Nous n'avons pu voir que quelques enfants qui jouent sur la place et veulent bien se prêter à notre examen. La proportion des rates hypertrophiées ne nous paraît guère dépasser 20 o/o. C'est un jeudi que nous nous trouvons à Bac-Lieu et les écoles étant fermées nous nous rendons à l'hôpital. Le paludisme ne paraît se rencontrer que sur des malades venus des environs, d'après renseignements du médecin auxiliaire et de la sœur supérieure de l'hôpital ; et nous ne voyons ce jour-là qu'une malade en traitement pour cette affection. C'est une Européenne qui vit à Camau, dont le teint est terreux, les muqueuses exsangues ; on a arrêté les frais d'une médication quinique dont une injection intramusculaire a provoqué la formation d'un abcès, pour lui faire suivre une cure au diéménal en injection. Deux lames de sang sont prélevées. Grâce à l'obligeance du médecin auxiliaire nous avons pu obtenir 57 étalements de sang prélevés sur les enfants du chef-lieu qui vont à l'école et dont les âges varient entre 7 et 10 ans.

Les lames ont été colorées et examinées à loisir à Saïgon. Toutes celles des enfants sont négatives ; seules, celles prélevées

sur l'Européenne montrent la présence de gamètes et de schizontes de *Plasmodium præcox*; leur nombre dépasse 500 au cours de 20 champs parcourus en goutte épaisse.

Le temps et les moyens de transport nous ont fait défaut pour pousser notre enquête jusqu'à Camau.

CONCLUSIONS

Dans les provinces de l'Ouest, Can-Tho et Bac-Lieu, si l'endémie palustre se révèle encore dans la campagne, elle n'a aucunement l'ampleur présentée dans les Terres Rouges. Lors de notre enquête sur le paludisme à Saïgon il nous avait été donné de voir un malade, originaire de Bac-Lieu ; sa profession de chauffeur d'auto avait dû le conduire en divers points de sa province, et nous estimons que l'impaludation grave qu'il montrait avait été contractée hors du chef-lieu de la province. Malgré le traitement intensif mis en action au dispensaire de Tan-Dinh d'abord, puis à l'hôpital de Cholon, l'accès pernicieux qui était à redouter se manifestait et enlevait la malade. De tels cas ne doivent certes pas être l'exception mais ils sont loin d'avoir la fréquence de ceux analogues que l'on peut suivre en Terres Rouges.

La mise en culture des territoires de ces provinces a eu comme résultat, d'éloigner la faune anophélienne, tout au moins des espèces sauvages, qui sont à incriminer dans la propagation du paludisme, réduisant ainsi l'endémie. Cette réduction est encore poursuivie dans les centres urbains par toutes les mesures prises pour l'évacuation des eaux, le drainage du sol, l'assèchement des mares.

L'abondance des individus de l'espèce *Pseudomyzomyia vaga*, à Bac-Lieu, alors que les manifestations malariques paraissent demeurer rares, concorde avec toutes les observations faites ailleurs en Cochinchine sur son rôle à peu près nul dans la transmission de l'endémie.

En ce qui concerne les Culicinés, aucune modification ne se montre dans la présence des espèces, qui sont celles que l'on rencontre dans les autres agglomérations importante de la colonie.

Au sujet de deux cas d'œdèmes de Calabar,

Par JEAN CARO.

Les œdèmes de Calabar sont des manifestations locales, bénignes, constituées par des œdèmes blancs, localisés, à développement rapide, entraînant de la tension et de la gêne, rarement de la douleur. Ces phénomènes disparaissent au bout de quelques jours.

Un certain nombre d'auteurs (MANSON, LEIPER, KLEINE), rapportent l'affection à *Filaria loa*. Celle-ci, par ses migrations sous-cutanées, provoquerait l'œdème.

Mais cette théorie pathogénique soulève des objections :

1° La migration de la filaire n'est pas constamment suivie d'œdème. C'est même pour cette raison qu'il est fréquemment possible d'extirper le parasite.

2° Les malades signalent au contraire, d'une façon presque constante, que l'œdème n'a pas été précédé ou accompagné d'une migration visible ou perceptible de la filaire.

3° Chez un même individu, les œdèmes se manifestent successivement en des points éloignés du tégument : si la filaire les provoquait par une simple migration, ils devraient être reliés entre eux par une trace visible d'œdème. Or, il n'en est rien. On a essayé d'expliquer le fait en disant que le parasite regagne les plans profonds, pour reparaître sur un autre point. Mais c'est là une hypothèse qui n'a pas été démontrée. De plus, dans l'affection qui nous occupe, on n'a jamais signalé d'œdèmes des plans profonds, en corrélation avec une migration de la filaire.

4° La microfilaire n'est décelée que d'une façon exceptionnelle dans le sang périphérique.

Pour expliquer l'œdème, MANSON fait intervenir l'émission de microfilaires, de toxines ou de matières fécales qui exerceraient localement une action irritative sur les tissus. En 1910, il aurait trouvé des microfilaires au siège même de l'œdème. Mais dans cette expérience le sang du malade en contenait aussi. De plus, quelques années plus tard, LOW, en 1923, renouvelant l'expérience, aboutit à un résultat négatif. Quant à l'hypothèse de l'émission de toxines ou de matières fécales, elle n'a jamais été démontrée, même par l'injection sous-cutanée d'extraits ou de produits de broyage de filaires.

Nous publions les deux observations suivantes, faites à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de M. le Professeur MAR-

CHOUX. Elles confirment ce que nous disons plus haut : manque de corrélation entre la migration de la filaire et l'apparition de l'œdème ; absence de microfilaires au siège de l'œdème ; absence ou rareté des embryons dans le sang périphérique.

Observation I. — M. THOMAS, 37 ans, arrive au Congo belge, dans la région de Medge-Nepoko, en novembre 1924. Les premiers œdèmes se manifestent en septembre 1925 : pas de douleur, tension légère, gêne. Tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours. Jusqu'en février 1926, les œdèmes se multiplient, se manifestant surtout aux mains, aux avant-bras, à la face, sans compromettre la santé générale ou nécessiter une interruption de travail.

Mis en observation pour trypanosomiase, en février 1926, à l'hôpital de Stanleyville, l'examen d'un culot de sang centrifugé aurait permis de déceler de très rares microfilaires.

Pas d'amélioration dans l'état du malade jusqu'en juin 1927, date à laquelle il rentre en France.

Examiné par nous le 8 juillet 1927, le malade présente, au niveau de la paupière inférieure gauche, un œdème datant de trois jours, et un gonflement assez marqué de la face dorsale de la main droite.

Les antécédents du malade d'une part ; l'absence de toute trace d'affection nerveuse, de signes prodromiques (malaises, frissons, anorexie, constipation, fièvre) d'autre part, nous font éliminer l'hypothèse d'un œdème aigu circonscrit de QUINCKE. Nous ne relevons pas non plus, dans l'histoire du malade, de vomissements périodiques, d'œdème des premières voies digestives, d'œdème laryngé, comme c'est le cas très souvent dans l'œdème de QUINCKE. Pas d'oligurie pendant la poussée d'œdème.

A différentes reprises, le malade aurait remarqué le passage d'une filaire sous la peau, au niveau de la racine du nez, migration suivie ou non d'œdème. Mais la plupart du temps, l'œdème s'est produit sans qu'il y ait eu migration perceptible concomitante de la filaire.

L'examen du liquide d'œdème reste négatif. Nous prélevons alors au pli du coude, par ponction veineuse, 10 cm^3 de sang que nous traitons par la technique de GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF ; le sang citraté est centrifugé ; on arrête la centrifugation dès que la masse est nettement séparée en deux couches. La couche supérieure est recueillie dans un deuxième tube à centrifugation et on centrifuge de nouveau pendant 10 m. Les microfilaires doivent être surtout recherchées dans le deuxième sédiment.

L'examen d'une vingtaine de préparations nous permit de déceler une seule microfilaire *loa*.

Observation II. — M. BRAYE, 30 ans. Première atteinte en 1920, six mois après son arrivée au Congo belge (région de Medge-Nepoko). Depuis cette date, œdèmes fréquents, localisés à la face, au genou droit, à la main et à l'avant-bras droits. Ces œdèmes disparaissent au bout de 3 à 4 jours L'état général est excellent. Le malade aurait remarqué à différentes reprises le passage d'une filaire au niveau de la paupière inférieure gauche et à la main droite (1), mais les œdèmes se seraient manifestés presque constamment sans migration perceptible du parasite.

(1) Il ne peut préciser si cette migration visible a été suivie ou non d'œdème.

Plusieurs examens de sang, constamment négatifs, ont été faits à Bruxelles dans le courant de juin 1927.

Examiné par nous le 3 octobre 1927, le malade est en pleine poussée d'œdème. Gonflement très accusé de la région palpébrale inférieure gauche, de la face dorsale de la main droite, et de l'avant-bras droit. Pas de douleur mais une simple gêne au niveau des régions atteintes. Le malade nous affirme avoir des poussées d'œdème tous les quinze jours environ. Cependant la santé générale ne s'en ressent nullement, et, à aucun moment, le malade n'a été dans l'obligation d'interrompre son travail. Ici encore, l'examen et l'interrogatoire du malade nous font éliminer l'œdème circonscrit de QUINCKE.

L'examen du liquide d'œdème ne donne pas de résultats. Nous prélevons 10 cm³ de sang par ponction veineuse, au pli du coude, et nous les traitons par la technique de GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF. Pas de microfilaire dans le culot de centrifugation.

CONCLUSIONS

En résumé :

1° Nous n'avons pu établir chez nos deux malades une corrélation entre l'apparition de l'œdème et une migration de la filaire ;

2° L'examen du liquide d'œdème n'a pas décelé d'embryons ;

3° L'examen du culot de centrifugation de 10 cm³ de sang veineux a mis en évidence une seule microfilaire de *F. loa* pour le premier malade, et est resté négatif pour le second. Or, ces deux malades présentaient depuis plusieurs années de fréquentes poussées d'œdème et étaient en pleine crise au moment de leur observation ;

4° L'explication de l'œdème par une migration de la filaire ou par une émission d'embryons est donc insuffisante dans les deux cas que nous relatons. Il serait intéressant de vérifier l'hypothèse de la production de l'œdème par une émission de toxines ou de matières fécales par le parasite, en procédant, dans les régions où abonde *Filaria loa*, à des injections sous-cutanées d'extraits ou de produits de broyage du parasite.

(Travail du Laboratoire de M. le Professeur Marchoux).

Contributions à l'étude de l'appareil buccal et de la pompe salivaire chez les Insectes,

Par VIRGIL NITZULESCU.

Au cours de nos recherches anatomiques sur les insectes, nous avons noté une quantité de petits détails qui, malgré un intérêt plus restreint, méritent d'être signalés. Nous choisirons quelques-uns d'entre eux, qui formeront l'objet de la présente contribution.

L'asymétrie de l'hypopharynx des Phlébotomes. — L'hypopharynx des Phlébotomes est un organe lancéolé, très plat et en conséquence très facile à monter de face. Son extrémité distale, ogivale, est découpée en un certain nombre de dents larges, profondément entaillées, que l'on peut compter facilement si la pièce a été bien montée. Or, dans ces conditions, on a très souvent l'occasion de constater une asymétrie remarquable de l'extrémité dentée, comme notre figure 1 en donne un exemple.

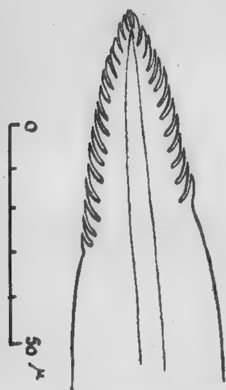


Fig. 1. — Hypopharynx de *Phlebotomus*. Dessin à la chambre claire.

Certes, les cas d'asymétrie dans les pièces buccales des insectes ne sont pas rares. On en a souvent la possibilité de les constater quand on se met à observer très minutieusement les différentes pièces. Quand on avait décrit, il y a quelques années, un nombre inégal de dents pouvant aller jusqu'à trois unités (SERGENT, PARROT et FOLEY) entre les deux maxilles du même anophèle, il s'agissait d'une asymétrie comparable. Mais de tous les exemples que l'on pourrait citer, nous croyons que celui de l'hypopharynx du phlébotome est parmi les plus caractéristiques en ce qu'il se rapporte aux deux moitiés de la même pièce. C'est un exemple digne à retenir car il est non seulement saillant, mais encore très fréquent, et très facile à démontrer, la pièce pouvant se monter exactement de face sans difficulté aucune.

Les glandes salivaires des Simulidés.— Beaucoup d'auteurs sont d'avis que l'action néfaste des Simulidés serait due à la salive venimeuse de cet insecte. Il serait donc intéressant de connaître de plus près les glandes salivaires du *Simulium*. Nous avons été étonné de ne trouver aucune description ou figure de ces

organes. Leur dissection est pourtant extrêmement facile. Comme chez les moustiques il suffit de presser sur le thorax avec l'extrémité d'une aiguille, et d'arracher la tête avec une autre aiguille (bien entendu on mettra l'insecte dans une goutte d'eau physiologique ou un autre liquide approprié).

Les glandes salivaires du *Simulium* au nombre de deux, une pour chaque côté, sont situées dans la partie antérieure et inférieure du thorax. Elles sont formées de deux parties histologiquement distinctes. *a*) Une partie nettement tubulaire coudée

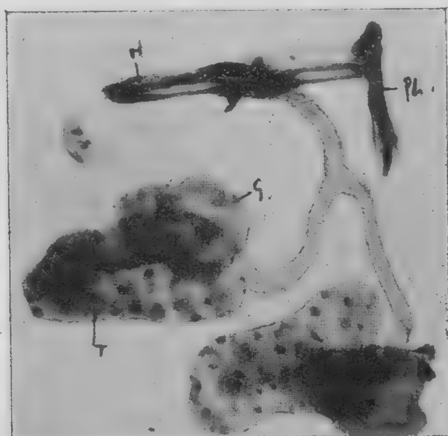


Fig. 2. — Glandes salivaires de *Simulium*. Dissection. Microphotographie originale. T. portion tubuleuse ; G. portion globuleuse ; Ph. pharynx ; H. hypopharynx.

en V, formée de grosses cellules polyédriques de forme irrégulière, avec des noyaux volumineux. Le tube glandulaire est fermé à une de ses deux extrémités. A l'autre, il s'ouvre dans une sorte de petit sac globuleux, formé de cellules bien plus petites, en grande partie quadrangulaires avec des noyaux plus petits. Cette deuxième portion globuleuse, se trouve située dans l'ouverture du V formée par la première. La portion globuleuse débouche dans le canal salivaire primitif qui en s'unissant avec son congénère du côté opposé donnera le tube collecteur salivaire que nous avons décrit et figuré dans notre note sur la pompe salivaire des Simulidés.

*
* *

Le canal alimentaire chez les mâles des Diptères. — Nous avons montré, dans des notes antérieures, que le canal alimentaire des

femelles des diptères hexachètes, contrairement à l'avis de beaucoup d'auteurs est fermé en bas non par l'hypopharynx, mais par les deux mandibules superposées. Il était intéressant

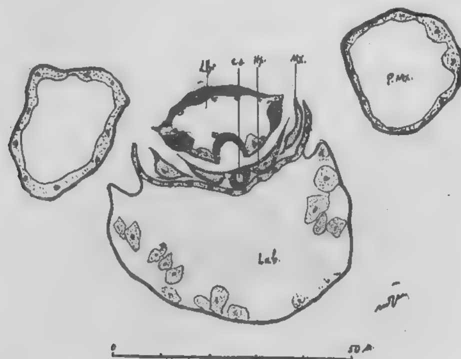


Fig. 3. — Coupe transversale de la trompe de *Phlebotomus minutus* mâle. Lbr. labre ; Hp. hyphopharynx ; C. S. canal salivaire ; Mx. maxille ; Lab. labium ; P. Mx. palpe maxillaire. Dessin à la chambre claire.

d'étudier aussi l'anatomie chez les mâles de ces diptères, en ce qui concerne le canal alimentaire. A la trompe hexachète des

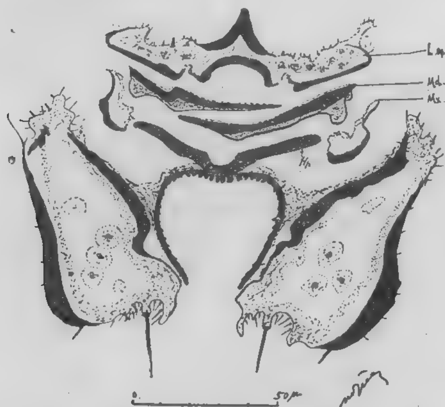


Fig. 4. — Coupe transversale de la trompe de *Simulium* mâle. Mêmes lettres que plus haut. Dessin à la chambre claire.

femelles, correspond en général une trompe tétrachète chez les mâles, car les mandibules manquent chez la plupart d'entre eux.

Prenons comme exemple les Phlébotomes. Tout à fait à la base de la trompe on trouve les rudiments des mandibules dans la

position qui leur est normale, c'est-à-dire au-dessus de l'hypopharynx; mais elles sont tellement petites que pratiquement elles sont négligeables. Le canal alimentaire, comme on le voit sur la figure 3, est formé par le labre-épipharynx et par l'hypopharynx. La même chose se rencontre chez les Corisoneures et assurément chez tous les tabanidés.

Il y a toutefois un nombre de mâles qui possèdent des mandibules assez développées. Tels sont les mâles des simulidés et des culicoïdes. C'est LUTZ qui paraît avoir été un des premiers à signaler ce fait, contraire à l'avis d'éminents zoologues comme MEINERT. Une mandibule de Simulium mâle, ne diffère pas beaucoup par la forme générale de celle de la femelle. Elle n'est pas tranchante et dentée. Les dents sont remplacées par une sorte de déchirure du rebord distal. La forte courbure de la mandibule dans sa partie proximale lui permet d'arriver dans le plan médian et de fermer le canal alimentaire de la même manière que chez les femelles. Nous donnons dans la figure 4, l'image d'une coupe de la trompe du *Simulium* mâle.

Donc, le canal alimentaire labro-hypopharyngien ne rencontre chez les mâles des diptères que si les mandibules manquent. Si les mandibules existent, même chez des insectes qui ne piquent pas, le plancher du canal alimentaire est constitué toujours par celles-ci.

*
* *

Sur la soupape du canal afférent dans la pompe salivaire des Rhodnius. — Une question d'une grande importance dans l'étude de la pompe salivaire chez les différents insectes est celle des soupapes dont doivent être munis les canaux salivaires. Prenons ici le cas des canaux afférents de la pompe des hémiptères. On sait que ces canaux peuvent entrer dans la pompe soit par sa partie antérieure (comme chez la punaise des lits), soit par la partie toute postérieure. Dans le premier cas les auteurs sont d'accord sur le fait que la soupape du canal est constituée par la paroi de la pompe elle-même. En effet le canal pénètre très obliquement dans le corps de pompe et son entrée se trouvera de la sorte surplombée par une partie de la paroi elle-même qui a été coupée en bec de flûte. Cette partie n'a qu'à se développer très peu pour constituer une véritable soupape. Quant aux hémiptères chez lesquels le canal entre par la partie postérieure, les auteurs ne sont pas d'accord. Quelques-uns n'ayant pas trouvé de soupape, admettent, comme FAURÉ-FREMIET, que le canal

est fermé ou ouvert automatiquement par le jeu du piston lui-même, sans avoir besoin d'une soupape quelconque.

Or, ayant fait des coupes longitudinales par la pompe salivaire du *Rhodnius prolixus*, chez lequel le canal afférent pénètre par la partie postérieure de la pompe, nous avons eu la chance de trouver, que l'entrée du canal afférent est pourvue d'une

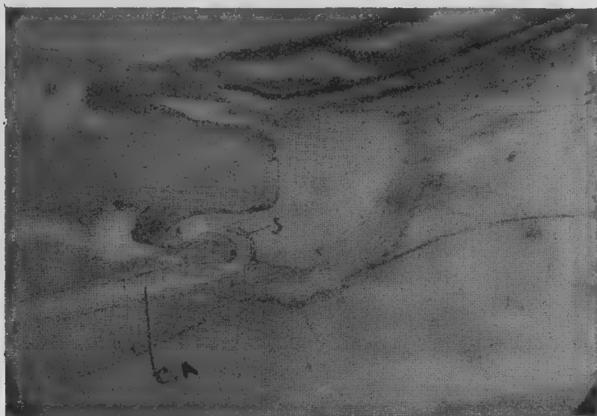


Fig. 5. — Coupe sagittale de la pompe salivaire de *Rhodnius prolixus*. C. A. canal afférent salivaire; S. soupape du canal afférent. Microphotographie originale.

soupape très développée, et que c'est donc elle et non le jeu du piston qui ferme ou ouvre ce canal. Nous donnons dans la fig. 5 la microphotographie de la coupe en question.

*
* *

Sur la communication du canal salivaire efférent avec le pharynx chez les hémiptères. — I. W. CORNWALL, dans son remarquable article sur la pompe salivaire des insectes, suggère que chez les moustiques et chez les Rynchotes il pourrait y avoir une communication entre le canal efférent de la pompe salivaire et le pharynx.

Nous traiterons ailleurs cette question en ce qui concerne les moustiques; nous nous ocuperons ici des hémiptères. Nous avons fait des coupes en série de *Rhodnius prolixus*, de *Nepa cinerea* et de *Pyrrhocoris apterus*, afin de nous convaincre de la possibilité de cette communication. Les coupes longitudinales chez ces insectes se sont montrées peu utiles pour une semblable démonstration, car elles peuvent toujours nous induire en erreur à cause

des déplacements, des brisures, etc., auxquelles elles sont sujettes, étant donné les grandes difficultés de couper longitudinalement des pièces aussi minces et chitinisées que la trompe d'un hémiptère. Les coupes transversales, par contre, sont très démonstratives, surtout chez ces grandes punaises, et nous ont convaincu que chez ces hémiptères il n'y a aucune possibilité de communication entre le canal salivaire et le pharynx. Si nous suivons la série des coupes transversales, d'arrière en avant, en commençant par celles qui passent par la pompe salivaire, nous

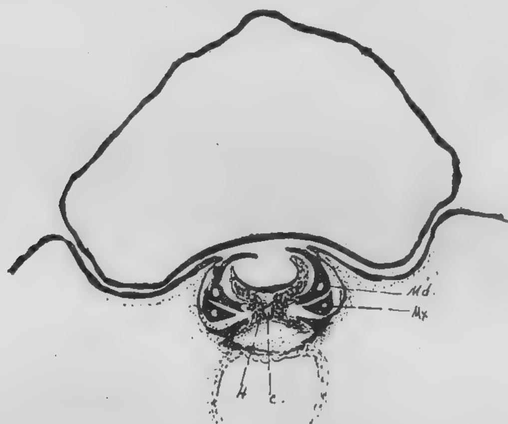


Fig. 6. — Coupe transversale de *Rhodnius prolixus*. Schématique. H. hypopharynx ; C. canal salivaire ; Md. mandibule ; Mx. maxille.

aurons tour à tour : d'abord les coupes de la pompe, puis du canal efférent ; celui-ci est bientôt pris dans une sorte d'organe, que l'on pourrait homologuer à l'hypopharynx et que nous représentons dans notre figure 6. « L'hypopharynx » devient de plus en plus petit à mesure que les deux mandibules se rapprochent, et finalement, quand elles se sont rapprochées tout à fait, le canal est englobée dans l'orifice qu'elles ménagent à leur partie inférieure. C'est seulement à ce moment que les dernières traces de l'hypopharynx disparaissent.

En commençant donc par la pompe elle-même, nous avons suivi toutes les coupes jusqu'à dépasser amplement ce qu'on a droit de dénommer cavité pharyngée, sans trouver de communication entre le système salivaire et le pharynx.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

I. W. CORNWALL. — On the structure of the salivary pump in certain bloodsucking and other insects. *The indian journal of medical research.*, t. X, 1922-1923, p. 996.

E. FAURÉ-FRÉMIET. — Contribution à l'étude des glandes labiales des Hydrocorises. *Annales des sciences naturelles*, 9e série, t. XII, p. 217.

ADOLPHO LUTZ. — Contribuiçao para o estuda da biologia dos dipteros hematophagos. I. Sobre as partes bucaes das nematoceras que sugam sangue. *Memorias da Instituto Oswaldo Cruz*, t. IV, 1912, p. 75.

EDM. et ET. SERGENT, PARROT et FOLLEY. — L'armature maxillaire des anophèles maculipennis en pays paludéen. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, 1922.

Indépendance des Propriétés antirabiques et antivenimeuses du sang des Couleuvres Aglyphes appartenant au genre *Coluber* LIN.

Par Mme M. PHISALIX.

Nous avons montré que le sérum toxique de certaines Couleuvres Aglyphes, pourvues de glandes parotides venimeuses (*Tropidonotus*, *natrix* et *viperinus*...) sérum qui devient antivenimeux après un chauffage approprié, manifeste aussi *in vitro*, et comme le sérum de Vipère aspic, des propriétés fortement rabicides.

Il nous a paru intéressant de comparer, au point de vue des propriétés venimeuses, antivenimeuses et rabicides, le sérum des serpents dépourvus de glandes à venin à celui des espèces possédant ces glandes.

Nous avons choisi à cet effet des Couleuvres Aglyphes du genre *Coluber* LIN. Ce genre présente la particularité de réunir des espèces, les unes pourvues d'une parotide venimeuse : *Coluber helena* DAUD., *C. porphyriacus* CANTOR..., les autres dépourvues de cette glande, comme la Couleuvre d'ESCULAPE (*Coluber esculapii* LACÉP.) et la Couleuvre à échelons (*Coluber scalaris* SCHINZ.).

SÉRUM DE COULEUVRE D'ESCULAPE. — L'inoculation intrapéritonéale de 2 cm³ de sérum frais tue le cobaye en 1 h. 20 m.; celle de 0 cm³ 50 tue la souris en 20-22 h. par la voie sous-cutanée; 1 cm³ la tue en 8 h. Vis-à-vis de la souris, la toxicité globale du sérum de Couleuvre d'ESCULAPE est au moins égale à celle du sérum de nos Vipères de France, Vipère aspic et Vipère bérus, et de la Couleuvre verte et jaune (*Zamenis viridiflavus* LACÉP.);

elle est deux fois moindre que celle du sérum de nos deux espèces de tropidonotes, Couleuvre à collier et Couleuvre vipérine.

Comme la plupart des sérums venimeux jusqu'ici essayés, le sérum de Couleuvre d'Esculape perd sa toxicité par le chauffage en pipette close, au bain-marie, à la température de 56°, prolongée pendant 15 m. Il devient en même temps *antivenimeux* vis-à-vis du venin de Vipère aspic : à la dose de 1 cm^3, il neutralise *in vitro*, 0 mg. 10 de venin, dose minima mortelle pour la souris par la voie sous-cutanée.

Il est en même temps *préventif* : la dose de 1 cm^3 20, qui serait plus de deux fois mortelle, si le sérum était frais, inoculée sous la peau de la souris, prévient l'action de 1 fois et demie la dose mortelle de venin de vipère, inoculée 48 h. après.

La dose de 1 cm^3 5 inoculée 2 et 3 h. après la dose mortelle de venin, est à peine suffisante à empêcher l'issue fatale; le pouvoir curatif est donc moins élevé que celui du sérum de Vipère.

Quant au pouvoir rabicide *in vitro*, nous l'avons recherché en employant la même technique que nous avons exposée en détails dans des notes précédentes (*C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXXII, 1926, p. 499). Nous la résumons donc brièvement :

Le sérum chauffé est filtré sur papier, puis mélangé à un même volume d'émulsion centésimale de virus rabique fixe (celui de l'Institut Pasteur de Paris) ; le mélange maintenu pendant une vingtaine d'heures à basse température, est ensuite centrifugé ; le culot est lavé une fois à l'eau salée physiologique. Après une deuxième centrifugation, le volume est ramené, par décantation partielle, à celui correspondant à une émulsion décimale de virus fixe.

Ce mélange est inoculé, à la dose de un demi-cm^3, sous les méninges de deux lapins, d'un poids voisin de 2.000 g. à travers la membrane occipito-atloïdienne, avec les effets suivants : l'un des lapins, un mâle, présente les premiers symptômes rabiques au 11e jour; il est couché le 13e, et meurt rabique au 15e jour.

Vis-à-vis de l'autre sujet, une femelle le *mélange s'est montré neutre*. Cette lapine a mis bas, deux mois plus tard, trois lapereaux qui se sont élevés normalement. Elle n'avait cependant pas l'immunité naturelle vis-à-vis du virus-fixe, car éprouvée 4 mois après, par inoculation d'émulsion décimale de virus fixe dans la chambre antérieure de l'œil, elle a manifesté les premiers symptômes rabiques au 24e jour, et est morte paralysée au 27e jour.

Ainsi, comme dans le cas de sérum de Vipère, de Couleuvre à collier ou d'Anguille, le mélange virus-sérum s'est montré simplement neutre, mais non vaccinant. Le cas du premier lapin montre que nous sommes à la limite du pouvoir rabicide.

Sérum de Couleuvre a échelons. — Le sérum de la Couleuvre à échelons tue le cobaye en l'espace de 4 h., par inoculation intra-péritonéale à la dose de 1 cm^3 50. Il faut au moins 1 cm^3 de ce sérum pour tuer la souris en 20-24 h. par inoculation sous-cutanée, sa toxicité globale vis-à-vis de la souris est donc inférieure à celle du sérum de Vipère et de Couleuvre d'Esculape, qui tuent la souris à dose de 0 cm^3 50.

Chauffé à 56° pendant 15 m. il perd sa toxicité et manifeste, *in vitro* des *propriétés antivenimeuses plus marquées que celles du sérum de Couleuvre d'*Esculape, car 1 cm^3 de ce sérum suffit à neutraliser 0 mg. 15 de venin, dose 1 fois et demie mortelle pour la souris.

Son pouvoir rabicide est nul; le mélange virus-sérum, préparé comme nous l'avons dit, et porté sur l'encéphale de deux lapins s'est comporté comme du virus rabique pur; les sujets sont morts de paralysie rabique au 13e et au 15e jour après la trépanation.

En résumé, si nous prenons comme terme de comparaison pour les trois propriétés biologiques suivantes celles du sérum de Vipère aspic, nous pourrons exprimer comme il suit celles du sérum de nos Couleuvres non venimeuses :

	Toxicité globale	Pouvoir antivenimeux *in vitro* vis-à-vis du venin de Vipère	Pouvoir rabicide *in vitro*
Sérum de Vipère	1	1	1
Sérum de Couleuvre d'Esculape .	1	1	0,5
Sérum de Couleuvre à échelons .	0,66	1,5	0

Chiffres qui nous montrent l'indépendance relative de ces trois propriétés considérées deux à deux, et l'indépendance totale du pouvoir antivenimeux et du pouvoir antirabique.

Sur la fréquence à Tanger de l'hématurie dite essentielle,

Par F. REMLINGER.

Il a été beaucoup parlé, il y a quelques années, des hématuries essentielles ou idiopathiques dites encore : hémorragies par les reins sains ; puis leur existence a été mise en doute. On a fait valoir que la tuberculose rénale pouvait, pendant longtemps, n'avoir pour signe unique que quelques hématuries et on en a conclu que l'hémorragie par un rein sain, ne devait être admise que sous les plus expresses réserves. C'est cette opinion courante sinon classique, qui nous a empêché de faire connaître plus tôt des faits que nous avons eu l'occasion de noter dès les premiers mois de notre arrivée à Tanger en 1911 et que nous avons ensuite retrouvés presque chaque année. Certains malades ayant pu être suivis depuis quinze et seize ans, l'hypothèse de tuberculose, de cancer, de calcul même ne peut être soutenue el le diagnostic d'hématurie essentielle paraît ainsi parfaitement légitime.

Les choses se passent de la façon suivante : une personne, en pleine santé, est aussi surprise qu'effrayée de constater qu'elle urine du sang. Celui-ci est si abondant, l'urine est si fortement teintée que le sujet fait presque toujours lui-même son diagnostic d'hématurie. Deux de nos observations seulement concernaient des femmes. Les autres (une dizaine) avaient trait à des hommes, hommes de 20 à 50 ans, nullement pléthoriques ; quelques-uns même plutôt anémiques ou lymphatiques. Rien dans les antécédents généraux (tuberculose, paludisme, insuffisance hépatique, hémophilie, hypertension) ou urinaires (néphrite, calculs, affections vénériennes) ; rien dans les commémoratifs récents (cathétérisme, traumatismes, cahots) ou plus éloignés (fatigue, surmenage) ne peut donner l'explication de ces hémorragies. Aucune origine médicamenteuse ne peut non plus être relevée (1). L'hématurie se reproduit à chaque miction mais celle-ci ne s'accompagne de douleur ni de malaise d'aucune sorte. Aucun symptôme de cystite. Aucune pollakiurie. Il n'y a pas davantage de fièvre, de perte des forces ou d'atteinte de l'état général. L'épreuve de GUYON montre une coloration égale et presque toujours très intense des trois verres, ce qui

(1) Nous avons eu l'occasion d'observer à Tanger deux cas d'hématurie déterminés par l'urotropine.

est de nature, comme on sait, à faire admettre l'origine rénale de l'hémorragie. L'analyse chimique donne une quantité d'albumine en rapport avec le sang et ne révèle aucune autre particularité intéressante. A l'examen microscopique, les globules blancs sont par rapport aux rouges dans des proportions normales et les rapports entre elles des différentes variétés de globules blancs sont normaux également. Ni lymphocytose. Ni polynucléose. Aucune déformation des globules rouges. Toutes les autres constatations auxquelles peut donner lieu l'examen microscopique sont également négatives. Il n'existe ni cylindres urinaires, ni cellules des tubes contournés ou du bassinet. Aucune cellule néoplasique. Aucun parasite animal ou œuf de parasite. Aucun microorganisme visible sur les préparations après coloration.

Le traitement classique de l'hématurie est appliqué au malade : repos au lit, diète lactée, potion à l'ergotine et au chlorure de calcium ou solution d'adrénaline *per os*. En vingt-quatre ou en quarante-huit heures l'hémorragie cesse ; les urines reprennent de suite leur clarté et bien que le patient, souvent moins inquiet que son médecin, reprenne le cours de ses occupations plus tôt qu'il n'y avait été autorisé les hématuries ne se reproduisent pas ; ni la marche, ni l'automobile, ni des exercices parfois violents ne les font réapparaître. L'incident disparaîtrait vite de la mémoire du sujet si le médecin ne croyait devoir de temps à autre le rappeler à son attention. Lorsqu'on voit ces cas pour la première fois, on ne peut s'empêcher en effet de faire des réserves quant à leur pronostic et de redouter la lithiase, voire la tuberculose. Chez aucun de nos malades — quelques-uns suivis depuis plus de quinze ans, nous le répétons — aucune de ces prévisions pessimistes ne s'est réalisée. Les récidives elles-mêmes paraissent rares. Deux sujets seulement ont l'un quelques mois, l'autre plusieurs années après la première atteinte, présenté une nouvelle hématurie qui par la suite ne s'est plus reproduite.

Il est beaucoup plus facile de dire à quoi ne sont pas dues ces hémorragies que d'établir avec quels facteurs étiologiques elles sont en relation. M. D'ANFREVILLE (1) a émis l'opinion que le climat de Rabat — avec lequel celui de Tanger n'est pas sans analogie — possède un « pouvoir congestionnant » et que les hémoptysies d'origine bacillaire s'y montrent avec une fréquence plus grande qu'en Europe. De nombreuses personnes sûrement

(1) D'ANFREVILLE. Les hémorragies au Maroc, *Société de Path. Exotique*, 13 octobre 1915, pp. 595-596.

indemnes de tuberculose y présentent en outre, à l'époque des fortes chaleurs des crachats hémoptoïques plus ou moins abondants et parfois même de véritables hémoptysies qui n'ont pas de lendemain. S'agirait-il ici d'un phénomène du même ordre? La chose n'est pas impossible. Ce qui caractérise cependant le climat de Tanger et du Détroit de Gibraltar, c'est la fréquence et la violence des vents dus aux échanges atmosphériques (différence de pression ; différence d'échauffement) qui s'effectuent entre la Méditerranée et l'Atlantique. Que cette violence du vent exerce une action sur la marche de la tuberculose, sur la production de l'asthme, sur la fréquence des hémoptysies, le fait n'est pas douteux. On ne voit pas trop par contre, par quel mécanisme elle pourrait agir sur le rein. Nous n'avons saisi aucune relation entre l'hématurie d'une part, la saison et les vents régnants d'autre part. Au surplus, les observations de M. D'ANFREVILLE ont presque toutes trait à des hémoptysies et il n'est dans son travail nullement question d'hématuries... Il faut noter aussi que les autres hémorragies (hémorragies cérébrale, intestinale, épistaxis, etc., ne paraissent pas s'observer plus souvent à Tanger qu'ailleurs. Quoi qu'il en soit de l'incertitude qui règne sur son étiologie, il nous a paru intéressant de signaler cette fréquence de l'hématurie essentielle ou idiopathique. Une fréquence analogue est susceptible de se rencontrer en d'autres points, soit du Maroc, soit de notre domaine colonial et indépendamment de l'intérêt général que présentent ces faits, attirer l'attention sur eux c'est mettre le praticien en garde contre une erreur possible de diagnostic et de pronostic.

Contribution à l'étude de la première enfance à Cayenne,

Par V. LABERNADIE.

Durant un concours de bébés à Cayenne à l'occasion de la première *Fête de la Jeunesse* (1925), organisée par M. le docteur PERRIN, Chef du Service de Santé, nous avons eu à examiner 87 nourrissons âgés de 3 mois à 2 ans. Nous pensons que les éléments du classement donnent une image assez fidèle de la première enfance à Cayenne. En effet, comme il s'agissait d'une compétition à formule tout à fait nouvelle et que le nombre des récompenses était très élevé, vinrent à nous toutes les mères qui apprirent la chose en temps utile. D'ailleurs, à l'inscription,

ne furent éliminés que les enfants trop jeunes ou trop âgés (sur le vu du bulletin de naissance) et quelques autres qui présentaient une maladie contagieuse (gale, impétigo, bronchite, etc.).

Voici le poids et l'état de la dentition de ces enfants groupés en deux séries. Les critères ont été empruntés à divers ouvrages de puériculture et particulièrement à la *Maladie des Enfants* de APERT (collection GILBERT et FOURNIER, BAILLIÈRE éditeur).

I. — PREMIÈRE SÉRIE (3 A 12 MOIS) = 54 ENFANTS

Trois mois. — Critère : poids 5 kg. 400 ; 3 enfants : 5 kg. 250 ; 5 kg. 750 : 7 kg. 500.

Quatre mois. — Critère : 6 kg. ; 7 enfants : 5 kg. 500 ; 5 kg. 850 ; 6 kg. 700 ; 6 kg. 700 ; 6 kg. 900 ; 6 kg. 950 ; 7 kg. 950.

Cinq mois. — Critère : 6 kg. 500 ; 5 enfants : 5 kg. 850 ; 7 kg. ; 7 kg. 100 ; 7 kg. 250 ; 7 kg. 400.

Six mois — Critères : 7 kg. ; 1 dent ; 6 enfants : 7 kg. 500, 0 dent ; 7 kg. 700, 1 dent ; 8 kg., 0 dent ; 8 kg. 050, 0 dent ; 8 kg. 200, 0 dent ; 8 kg. 800, 2 dents.

Sept mois. — Critères : 7 kg. 500, 2 dents ; 7 enfants : 6 kg. 950, 2 dents ; 7 kg. 550, 2 dents ; 7 kg. 900, 2 dents ; 8 kg. 200, 0 dent ; 8 kg. 500, 2 dents ; 9 kg., 2 dents ; 9 kg. 050, 0 dent.

Huit mois. — Critères : 7 kg. 900, 2 dents ; 6 enfants : 7 kg., 0 dent ; 7 kg. 050, 2 dents ; 7 kg. 500, 2 dents ; 9 kg. 050, 8 dents ; 9 kg. 300, 6 dents ; 10 kg. 750, 4 dents.

Neuf mois. — Critères : 8 kg. 200, 4 dents ; 9 enfants : 7 kg. 400, 0 dent ; 7 kg. 400, 4 dents ; 8 kg. 100, 2 dents ; 8 kg. 400, 0 dent ; 8 kg. 400, 2 dents ; 8 kg. 600, 5 dents ; 8 kg. 850, 1 dent ; 9 kg., 0 dent ; 10 kg. 750, 6 dents.

Dix mois. — Critères : 8 kg. 500, 6 dents ; 3 enfants : 7 kg. 650, 6 dents ; 8 kg. 500, 0 dent ; 9 kg. 850, 5 dents.

Onze mois. — Critères : 8 kg. 700, 6 dents ; 3 enfants : 8 kg. 400, 8 dents ; 9 kg. 900, 4 dents ; 10 kg., 8 dents.

Douze mois. — Critères : 9 kg., 8 dents ; 5 enfants : 8 kg. 300, 6 dents ; 9 kg., 4 dents ; 9 kg. 100, 7 dents ; 9 kg. 400, 6 dents ; 11 kg. 500, 10 dents.

II. — DEUXIÈME SÉRIE (13 A 24 MOIS) : 33 ENFANTS

Treize mois. — Critères : 9 kg. 250, 8 dents ; 6 enfants : 9 kg. 200, 8 dents ; 10 kg., 4 dents ; 10 kg. 600, 10 dents ; 10 kg. 800, 9 dents ; 11 kg., 8 dents ; 11 kg. 900, 7 dents.

Quatorze mois. — Critères : 9 kg. 500, 8 dents ; 5 enfants ; 8 kg. 200, 6 dents ; 8 kg. 700, 4 dents ; 8 kg. 700, 8 dents, 9 kg. 900, 9 dents ; 10 kg. 700, 8 dents.

Quinze mois. — Critères : 9 kg 750, 10 dents ; 2 enfants : 9 kg. 500, 12 dents ; 11 kg. 900, 8 dents.

Seize mois. — Critères : 10 kg., 10 dents ; 2 enfants : 8 kg. 800, 7 dents ; 8 kg. 900, 10 dents.

Dix-sept mois. — Critères : 10 kg. 250, 10 dents ; 1 enfant : 10 kg., 8 dents.

Dix-huit mois. — Pas d'enfant présenté.

Dix-neuf mois. — Critères : 10 kg. 750, 12 dents ; 2 enfants : 10 kg. 200, 12 dents ; 10 kg. 500, 7 dents.

Vingt mois. — Critères : 11 kg., 12 dents ; 2 enfants : 9 kg. 800, 16 dents ; 10 kg. 500, 16 dents.

Vingt et un mois. — Critères : 11 kg. 250, 14 dents ; 1 enfant : 11 kg. 700, 17 dents.

Vingt deux mois. — Critères : 11 kg. 500, 14 dents ; 4 enfants : 10 kg. 200, 18 dents ; 10 kg. 800, 16 dents ; 11 kg. 200, 16 dents ; 11 kg. 700, 16 dents.

Vingt-trois mois. — Critères : 11 kg. 750, 15 dents ; 3 enfants : 10 kg. 800, 20 dents ; 11 kg. 200, 16 dents ; 12 kg. 500, 20 dents.

Vingt-quatre mois. — Critères : 12 kg., 16 dents ; 5 enfants : 10 kg., 16 dents ; 10 kg. 400, 20 dents ; 11 kg., 16 dents ; 12 kg., 18 dents ; 13 kg. 700, 20 dents.

Ces quelques chiffres précisent l'impression générale qu'ont tous les praticiens à Cayenne, à savoir que les *tout jeunes enfants se développent très normalement* grâce à l'allaitement maternel et à l'usage des bouillies de « toloman » (arrow-root). Et le contraste est frappant avec la *deuxième enfance, chétive le plus souvent*, en raison d'une alimentation insuffisante, mal choisie, mal réglée, tandis que l'helminthiase et le paludisme viennent altérer encore l'état général.

Mémoires

Le Paludisme à Saïgon,

Par M. BOREL et LE-VAN-AN.

Le début de réalisation du programme de large extension des cultures caoutchoutières faites dans les riches provinces de l'Est Cochinchinois, dressé par les compagnies financières, les groupements de particuliers, date de la fin du dernier semestre 1926. Ces territoires, où la forêt régnait en maîtresse, habités seulement par quelques tribus moïs, ne pouvaient être mis en valeur qu'en faisant appel à une main-d'œuvre étrangère. Les inondations du Tonkin, rendant sans ressources une partie de la population du delta, autorisaient son exode.

La malaria, endémique dans les Terres Rouges, à manifestations graves, ne tardait pas à se traduire sous une forme épidémique. Le personnel neuf importé s'est trouvé dans un état de déséquilibre, dû autant à l'action du climat des provinces où on l'appelait désormais à vivre, qu'aux travaux inhabituels qu'on lui demandait. L'emplacement des camps fut choisi plus avec le souci des commodités de l'exploitation, des besoins en eaux des coolies, qu'avec celui des principes de prophylaxie antipalustre. La quinine préventive n'a pu donner ce qu'on était en droit d'en attendre, par la difficulté de surveillance de groupements particulièrement réfractaires à l'absorption d'un médicament dont l'amertume les rebutait. Toutes ces causes qui peuvent être invoquées, ont joué, associées trop étroitement pour donner à l'une d'elles une signification plus grande. Les sommes, que représentent les pertes occasionnées par les journées de maladie, les frais de traitement ou d'hospitalisation, la diminution de la valeur de capacité individuelle, journalière, de travail, si elles eussent été mobilisées en vue d'une prévention du paludisme, auraient certainement donné des bénéfices.

Les analyses du laboratoire de microbiologie humaine, à l'Institut Pasteur, en ce qui concerne les recherches des parasites sanguicoles, se rapportent principalement aux malades de l'Hôpital de Cholon. Les résultats positifs obtenus mettent en évidence la présence des hématozoaires surtout sur des coolies

de plantation en traitement, et ce fait s'avère d'une façon frappante en comparant les années 1926 et 1927.

En 1926, 3.255 examens donnent 374 résultats positifs, soit un pourcentage de 11,49. *Plasmodium vivax* vient en tête avec 202 cas, contre 125 pour *Plasmodium præcox* ; mais les courbes de fréquence demeurent sensiblement parallèles, avec un clo-

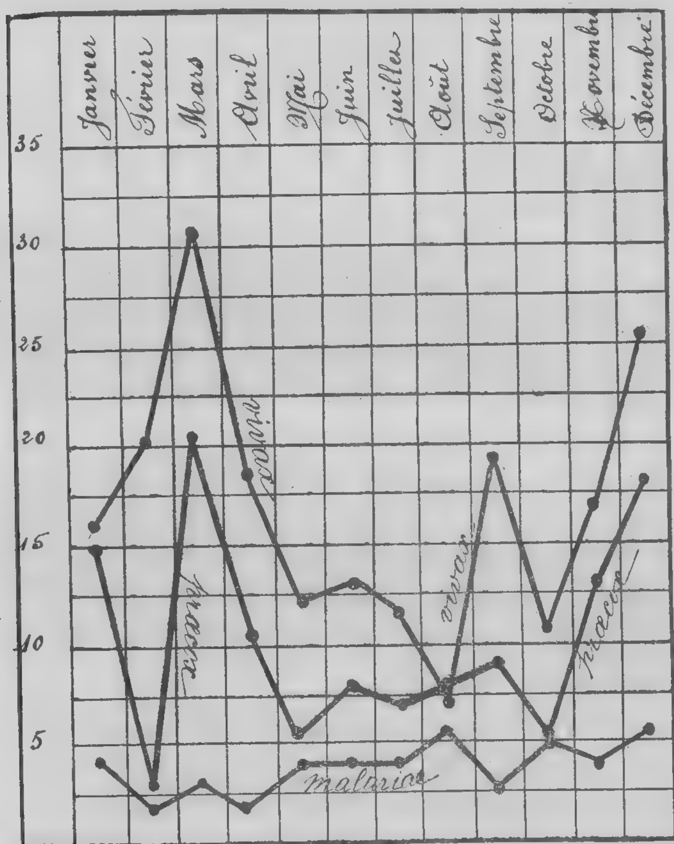


Fig. 1. — 1926. Courbes de fréquence mensuelle pour les trois formes.

cher accentué en mars, et une ascension régulière d'octobre à décembre. Les cas à *Plasmodium malariæ* varient peu en nombre d'un mois à l'autre et demeurent à un étiage faible (fig. 1).

En 1927, pour faciliter la comparaison avec les données de notre enquête à Saïgon, nous avons choisi la période allant du

20 février au 21 mai. Les cas positifs chez les hommes, suivent une progression inquiétante (Tableau I).

Nous notons :

Du 21 février au 20 mars, 71 résultats positifs pour 251 examens, soit 28,28 o/o ;

Du 21 mars au 20 avril, 96 résultats positifs pour 278 examens, soit 34,53 o/o ;

Du 21 avril au 21 mai, 140 résultats positifs pour 324 examens, soit 43,20 o/o.

Pour les femmes, le nombre des examens demeure sensiblement le même de mois en mois; les résultats positifs diminuent en avril, leur proportion pour 100 est supérieure à la moyenne

I. 1927. — RÉPARTITION DES RÉSULTATS POSITIFS.

Périodes	Hommes			Femmes			Enfants		
	du 21/2 au 20/3	du 21/3 au 20/4	du 21/4 au 20/5	du 21/2 au 20/3	du 21/3 au 20/4	du 21/4 au 20/5	du 21/2 au 20/3	du 21/3 au 20/4	du 21/4 au 20/5
Nombre total d'examens .	251	278	324	127	123	133	5	1	7
Pl. vivax	33	12	29	9	3	6	—	—	—
Pl. præcox	32	73	90	9	10	13	—	—	—
Pl. malariæ	4	4	9	3	1	1	—	—	1
Vivax præcox	1	7	7	—	—	1	—	—	—
Præcox malariæ . . .	1	—	2	—	—	—	—	—	—
Vivax malariæ	—	—	3	—	—	—	—	—	—
Total des résultats + .	71	96	140	21	14	21	—	—	1
Pourcentage . . .	28,28	34,53	43,20	16,52	11,38	15,78	—	—	14,28

de 1926, dans des limites infiniment moindres que chez les hommes. Les femmes employées dans les plantations sont peu nombreuses, et ainsi n'entraînent pas dans les statistiques de modifications aussi importantes.

Si l'on fait abstraction du sexe ou de l'âge des malades, on a :

Du 21 février au 20 mars, 383 examens avec 92 résultats + soit une proportion pour 100 de 24,02.

Du 21 mars au 20 avril, 402 examens avec 110 résultats + soit une proportion pour 100 de 27,36.

Du 21 avril au 20 mai, 468 examens avec 162 résultats + soit une proportion pour 100 de 34,61.

Au total : 1.253 examens avec 364 résultats + soit une proportion pour 100 de 29,05.

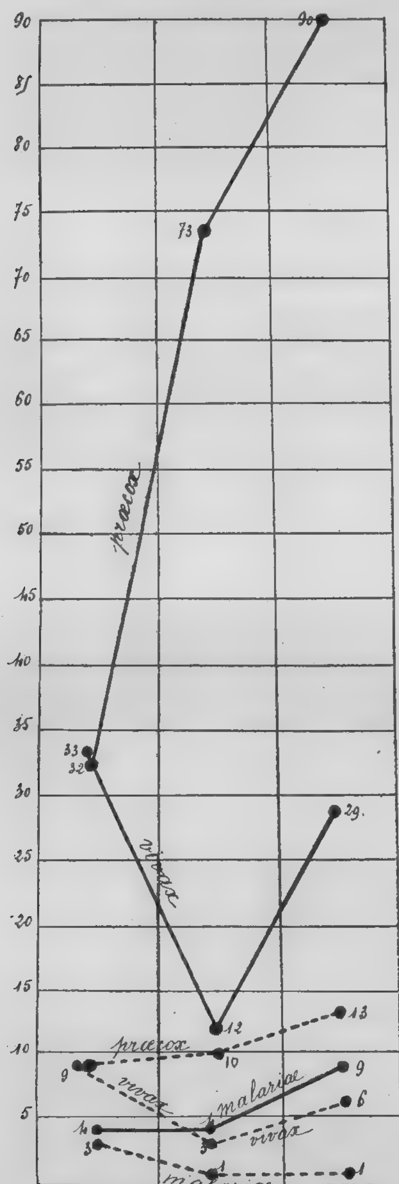


Fig. 2. — 1927. Courbe de fréquence cas absolus. Traits pleins : hommes ; pointillés : femmes.

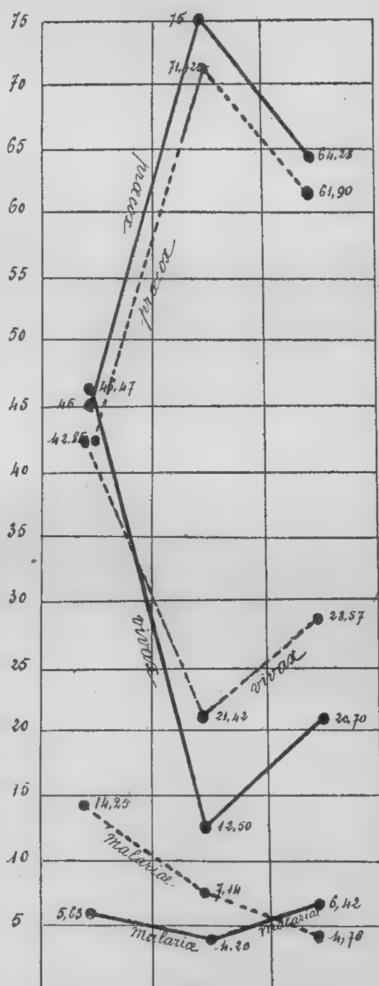


Fig. 3. — 1927. Pourcentages. En traits pleins : hommes ; en pointillé : femmes.

Plasmodium præcox est le plus fréquent comme espèce infectante, avec un total de 227 cas : *Plasmodium vivax* vient ensuite

avec 92. *Plasmodium malariæ* n'est rencontré que 23 fois. Pour les associations, celles de *Præcox-Vivax* donnent 16 cas; celles de *Præcox-Malariæ*, de *Vivax-Malariæ* n'entrent chacune en jeu que 3 fois. Dans les courbes qui peuvent être obtenues pour les hommes et les femmes (fig. 3), l'ascension régulière de *Pl. præcox*, la dépression de *Pl. Vivax* du 21 mars au 20 avril, offrent un certain parallélisme, qui s'accentue quand, ne tenant compte que des résultats positifs, on dessine les courbes suivant les pourcentages respectifs. Contrairement à ce qui a lieu en 1926 *Plasmodium præcox* et *Plasmodium vivax* diffèrent profondément dans leur fréquence.

*
* *

Nous avons imputé cette poussée épidémique dans les Terres-Rouges, à des causes permanentes, mais latentes, nature du sol, humidité, forêt; et occasionnelles, importation d'une main-d'œuvre étrangère.

Il se pouvait, que suivant un rythme, l'endémie présente des périodes d'exacerbation, dont l'origine aurait dû se rechercher ailleurs; la poussée épidémique devait alors être générale et apparaître hors des Terres-Rouges.

Nous proposant d'étudier le paludisme à Saïgon, nous avions déjà réuni en trente mois de séjour, des documents. Mais nous avons pensé qu'il était utile de les compléter par une enquête large, faite juste à ce moment, qui nous apporterait en même temps que la vérification de l'influence des causes invoquées, des données sur le retentissement possible de leurs effets.

*
* *

Nous n'avons pu, sur les Européens, relever qu'un seul cas de paludisme contracté certainement à Saïgon. La femme d'un sous-officier, depuis un mois à la colonie, et n'ayant jamais séjourné hors de France, vint faire ses couches à l'Hôpital Grall, et eut, à la suite, plusieurs accès que l'examen du sang attribue à *Pl. vivax*. Elle habitait entre Saïgon et Cholon, à proximité du camp des Mares. Nous nous sommes donc, au cours de l'enquête présente, strictement adressés à la population indigène.

Des sujets examinés, les uns formaient la clientèle du dispensaire de Tandinh; petits malades, hommes, femmes, enfants, nombreux, ils viennent surtout des quartiers et de la banlieue à l'Est de la Ville.

Nous avons choisi ceux qui se présentaient pour la première fois, et chez qui aucun traitement préalable ne risquait de masquer le parasitisme. Les autres sont élèves dans diverses écoles.

L'index splénique qui offre des avantages de rapidité ne nous paraît être indiqué que dans les régions où *Plasmodium vivax* prédomine ou même existe seul. *Plasmodium præcox* ne provoque pas régulièrement l'hypertrophie de la rate, et s'en tenir au symptôme anémie sous un climat où tant d'autres affections peuvent en être la cause nous a paru une méthode sans valeur. Nous accordons à l'examen microscopique du sang la supériorité sur toute autre recherche et nous la pratiquons systématiquement en goutte épaisse et en film mince sur la même lame. La goutte épaisse abrège le temps nécessaire au diagnostic ; et bien qu'avec un peu d'habitude on puisse préciser l'espèce et la forme du parasite, le film mince complète tous ces renseignements. La goutte épaisse permet en outre des comparaisons, que n'autorise pas le film mince : nous avons pris l'habitude d'y compter le nombre de formes vues au cours de vingt champs microscopiques.

*
* *

CLIENTÈLE DU DISPENSAIRE DU TANDINH

Du 21 février au 20 mars, 28 hommes, 39 femmes, 81 enfants nous donnent 15 résultats positifs, 8 avec la présence de *Pl. vivax*, 7 avec celle de *Pl. præcox*. Les pourcentages, sont de 17,85 pour les hommes, 13 pour les femmes, 6,17 pour les enfants avec une moyenne de 10,13.

Du 21 mars au 21 avril, 71 hommes, 134 femmes, 141 enfants donnent 24 résultats positifs, 14 avec la présence de *Pl. vivax*, 5 avec celle de *Pl. præcox*, 5 avec celle de *Pl. malariæ*. Les pourcentages sont de 10 pour les hommes, 4,48 pour les femmes, 7,79 pour les enfants avec une moyenne de 6,95.

Du 21 avril au 23 mai, 141 hommes, 199 femmes, 189 enfants, donnent 36 résultats positifs, 17 avec la présence de *Pl. vivax*, 7 avec celle de *Pl. præcox*, 7 avec celle de *Pl. malariæ*, 4 avec l'association *Vivax-præcox*, 1 avec l'association *Vivax-malariæ*. Les pourcentages sont de 12,14 pour les hommes, 3,51 pour les femmes, 6,34 pour les enfants, avec une moyenne de 6,81 (Tableau II).

Au total 1.022 examens fournissent 75 résultats positifs, soit une proportion de 7,33 o/o. Mais la recherche systématique des

lieux où la malaria a été contractée nous donne l'indication que, pour les hommes, sur 29 cas, 17 sont étrangers à Saïgon ; pour les femmes, sur 18 cas, 6 sont étrangers à Saïgon ; pour

TABLEAU II. — DISPENSAIRE DE TANDINH.

	Du 21/2 au 20/3				Du 21/3 au 20/4					Du 21/4 au 21/5						
	Nombre d'examens	Résultats +		Pourcentage	Nombre d'examens	Résultats +			Pourcentage	Nombre d'examens	Résultats +			Vivax præc.	Vivax malar.	Pourcentage
		Pl. vivax	Pl. præc.			Pl. vivax	Pl. præc.	Pl. malar.			Pl. vivax	Pl. præc.	Pl. malar.			
Hommes.	28	2	3	17,85	71	5	1	1	10	140	7	4	4	2	—	12,14
Femmes.	39	2	3	13	134	2	2	2	4,48	199	3	2	1	1	—	3,51
Enfants.	81	4	1	6,17	141	7	2	2	7,79	189	7	1	2	1	1	6,34
Total.	148	8	7	10,13	346	14	5	5	6,95	528	17	7	7	4	1	6,81

les enfants, sur 28 cas, 6 sont étrangers à Saïgon ; les pourcentages s'abaissent donc, à ne tenir compte que des impaludations dont l'origine est strictement saïgonnaise.

TABLEAU III

	Hommes		Femmes		Enfants		Total partiel		Total général	Pourcentage
	Impaludation		Impaludation		Impaludation					
	saïgonnaise	étrangère	saïgonnaise	étrangère	saïgonnaise	étrangère	Saïgon	Hors de Saïgon		
P. vivax	4	10	4	3	13	5	21	18	39	52
Pl. præcox	3	5	5	2	4	—	12	7	19	25,33
Pl. malariæ	3	2	2	1	4	—	9	3	12	16
Vivax præcox	2	—	1	—	—	1	3	1	4	5,33
Vivax malariæ	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1,33
Total	12	17	12	6	22	6	46	29	75	99,99

Les trois espèces d'hématozoaires se notent, suivant un rapport décroissant assez régulier. Si nous réservons l'indice I à *Plasmodium vivax*, l'indice de *Plasmodium præcox* sera sensi-

blement 0,5 ; celui de *Plasmodium malariæ*, 0,33 ; celui des associations diverses 0,125. En groupant à part hommes, femmes, enfants, ou en faisant intervenir le lieu où s'est produite l'infestation, des modifications apparaissent dont les indications, en dehors de l'intérêt d'une statistique, n'apportent aucun renseignement (Tableau III).

En plus de son importance pour la comparaison des cas, la numération des parasites permet d'établir un pronostic. Des diverses méthodes proposées aucune ne nous a paru vraiment pratique. Le nombre des parasites rencontrés en explorant 20 champs microscopiques sur une goutte épaisse colorée nous donne une approximation suffisante dont on ne peut déduire cependant la teneur en parasites de 1 cm³ de sang. L'expérience nous montre qu'en période d'accès, les parasites de *Pl. præcox* sont toujours plus nombreux que ceux de *Pl. vivax* ou de *Pl. malariæ*, que quand ils approchent du millier il y a toujours coïncidence avec un état général précaire. Vers 5.000 les risques de l'accès pernicieux sont grands. Chez deux sujets nous avons pu prévoir son apparition, que le traitement intensif quinique immédiat n'a pu prévenir. Le tableau IV met en évidence que dans les cas de beaucoup les plus nombreux, la richesse en parasites ne dépasse pas 100 formes (59 cas). La présence des gamètes se note sur 25 sujets ; leur nombre est plutôt faible, et ne dépasse la cinquantaine que 3 fois.

Tableau IV. — Répartition des cas suivant la richesse en parasites

	De 1 à 20 parasites	De 21 à 50 parasites	De 51 à 100 parasites	De 101 à 250 parasites	De 251 à 500 parasites	De 501 à 1.000 parasites	Au-dessus de 1.000 parasites
Pl. vivax . . .	14 cas	11	8	3	3	—	—
Pl. præcox . .	8	2	1	—	3	1	3
Pl. malariæ . .	4	4	3	2	—	—	—
Vivax præcox .	—	1	2	1	—	—	—
Vivax malariæ .	—	—	1	—	—	—	—
Total. . .	26	18	15	6	6	1	3

*
* *

La deuxième partie de l'enquête repose sur l'examen hématologique de 88 enfants âgés de 7 à 13 ans, élèves à l'école municipale de Tan-Dinh ; de 130 enfants de 5 à 13 ans, élèves des

religieuses de Tan-Dinh ; de 38 enfants de 7 à 14 ans élèves de deux écoles libres de Kan-Hoi. Sur les 256 préparations nous ne relevons qu'un résultat positif : une jeune fille de 12 ans, métisse sino-annamite est parasitée par *Plasmodium vivax*, dont 40 formes plasmodiales sont rencontrées en 20 champs en goutte épaisse. La santé générale de l'écolière paraît bonne ; la rate est hypertrophiée ; les absences de l'école pour raison de santé sont fort rares.

Le pourcentage descend à 0,39.

ESPÈCES ANOPHÉLIENNES. GITES LARVAIRES

L'espèce anophélienne de beaucoup la plus abondante est *Pseudomyzomyia vaga*. *Anopheles barbirostris* et *Anopheles sinensis* se rencontrent surtout dans la zone de transition entre la ville et la campagne ; on peut relever également la présence, mais plus rare, de *Neomyzomyia tesselata*, *Neomyzomyia kochi* et *Neocellia fuliginosa* ; ce dernier anophèle est déjà presque entièrement campagnard.

Un fait est à constater, c'est combien les anophèles se plaisent peu dans les habitations en maçonnerie du type européen, modernes, où l'air et la lumière ont large accès. Ils hantent les paillotes indigènes où l'ombre leur est propice.

Nous avons visité les cases où vivaient nos malades, et nous leur avons trouvé les défauts identiques d'obscurité et de compartimentage à l'excès. Ordinairement elles sont situées en dehors de la bordure des rues, avec lesquelles elles communiquent par des sentiers fangeux en temps de pluie. A leurs abords des mares sont entretenues pour l'élevage des canards.

Ces visites nous mettent à même de vérifier le plus habituellement l'impaludation de plusieurs des membres de la famille vivant sous le même toit, alors que les habitants des cases voisines paraissent indemnes. Les conditions exigées pour la propagation de l'endémie sont nombreuses, et ainsi s'explique le peu de tendance à l'extension.

Une observation attentive des mœurs des anophèles les plus fréquemment rencontrés nous enseigne qu'ils prennent aussi volontiers, sinon plus, leurs repas de sang sur l'animal que sur l'homme ; ainsi diminuent les chances de leur parasitisme par la forme sexuée des hématozoaires, et inversement augmentent les chances d'épuiser hors de l'organisme humain leurs réserves possibles de virus. Ces formes sexuées ne se constatent dans le sang périphérique de nos malariques que dans un cas sur trois, et sont le plus souvent en quantité

insuffisante pour offrir toute certitude à un développement.

Notre enquête nous permet d'avancer que la malaria passe rarement inaperçue, que le sujet atteint vient demander le secours du traitement. Bien qu'en réalité ce traitement soit toujours insuffisant, car l'indigène l'abandonne dès que tout inconvénient de fièvre, de troubles généraux a cédé, il n'est pas effectivement prouvé, comme le veulent certains auteurs, qu'ainsi il puisse agir dangereusement en élevant le taux des gamètes, alors que la diminution des hématozoaires dans le sang en est une résultante certaine.

Les larves de *Pseudomyzomyia vaga* ne montrent dans le choix de leurs gîtes aucune élection ; quelles que soient les dimensions des lieux de leur développement, que les eaux en soient claires ou bourbeuses, avec ou sans végétation, ensoleillées ou non, tout leur convient; aussi cette espèce est-elle la plus répandue. *Anopheles barbirostris*, *Anopheles sinensis*, vivent à l'état larvaire dans les mares où les herbes et les algues sont abondantes ; il en est de même pour *Neomyzomyia tesselata* et *Neocellia fuliginosa*, mais les larves de ces deux dernières espèces sont beaucoup moins communes, sans qu'il soit possible de préciser les conditions qui favorisent ou gênent leur vie. La larve de *Neomyzomyia kochi* s'adapte étroitement à des gîtes de faible étendue, sans profondeur, dépourvus de végétation, à eaux ordinairement boueuses ; le type en est celui que crée le piétinement des animaux sur un sol de consistance et de nature argileuse.

*
* *

Conclusions

1° La proportion des impaludations saïgonnaises, déjà inférieure à 11 o/o dans la clientèle hospitalière, s'abaisse à 4,50 o/o chez les petits malades qui fréquentent les dispensaires. Elle n'est plus que de 0,39 o/o parmi la population enfantine des écoles ;

2° La malaria donne lieu à des manifestations morbides qui sans être graves pour la plupart, incitent les sujets à réclamer des soins, tout au moins temporairement, *Plasmodium vivax* entre en jeu dans la moitié des cas ;

3° Les infestations se produisent dans les quartiers annamites périphériques, où le type d'habitation est la paillote. Avec l'extension de la ville, ces quartiers sont appelés à disparaître et de plus en plus la paillote est remplacée par la maison bâtie — pierre

et brique — où l'anophèle trouve un refuge moins propice. Peu à peu s'éteindront des foyers malariques déjà fort localisés, et qui ne menaçaient aucunement de se propager ;

4° La faune anophélienne, bien que nombreuse, comprend surtout des espèces plutôt familières, déjà déviées en grande partie vers le bétail pour leur alimentation. *N. fuliginosa* et *N. kochi* n'ont que peu de représentants et l'amélioration progressive des quartiers périphériques diminue leurs chances de développement ;

5° L'installation de nombreux coolies du Tonkin ou de l'Annam sur les Terres Rouges a bien été l'occasion pour l'endémie régnante d'y déferler en véritable vague épidémique, sans qu'il y ait eu un retentissement dans les autres provinces de la Cochinchine.

Avant de terminer nous offrons tous nos remerciements à M. le docteur MONTEL qui nous a accueilli si aimablement dans le dispensaire de Tan-Dinh, nous a aidés et a facilité notre enquête sur les malades ; au docteur MORIN qui nous a fourni les renseignements précieux recueillis au laboratoire qu'il dirige à l'Institut Pasteur.

L'Echinococcose en Syrie,

Par P. VALADE.

Dans sa remarquable *Enquête sur l'Echinococcose en Tunisie*, le Professeur DÉVÉ émettait le vœu qu'une étude analogue à celle à laquelle il s'était livré soit entreprise pour toute l'Afrique du Nord. Son appel a été entendu et a suscité l'important travail de BAROTTE et VELU : *Contribution à l'étude du kyste hydatique en Afrique du Nord*, concernant surtout le Maroc (1).

Frappé par la similitude qui existe entre la Syrie et l'Afrique du Nord tant au point de vue de l'élevage, des grands mouvements de transhumance des tribus bédouines que des conditions d'existence des indigènes, nous avons pensé faire œuvre utile en mettant à profit notre séjour en Syrie pour nous essayer

(1) A ces mémoires il convient d'ajouter *Enquête sur l'échinococcose en Algérie* par G. SENEVET et P. WITAS. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. IV, fasc. 3, sept. 1926.

à une enquête dont les travaux de Dévé nous ont inspiré les principales directives.

Hormis le chapitre relatif à l'échinococcose humaine qui s'étend à toute la Syrie, les autres recherches : statistiques d'abattoir, téniasis échinococcique du chien, etc., sont limitées à la région de Homs ; cependant telle quelle, nous avons l'espoir que cette modeste glose pourra servir de base à une étude de plus grande envergure.

Nous avons adopté la division suivante :

I. — Statistiques d'abattoir. Echinococcose bovine et ovine.

II. — Le ténia échinocoque chez les carnassiers de Syrie.

III. — Fréquence de l'échinococcose humaine en Syrie. Enquête auprès des médecins.

IV. — Projet de mesures prophylactiques anti-hydatiques applicables à la Syrie.

V. — Essai de diagnostic de l'échinococcose chez les bovins par l'intra-palpébro-réaction.

I. — Statistiques d'abattoir. Echinococcose bovine et ovine.

Nos statistiques d'abattoir ont été recueillies sur les animaux (bovins et ovins) abattus à l'abattoir de Homs pour l'alimentation des troupes (elles ne concerne que des animaux adultes) ; sans doute présentent-elles l'inconvénient de n'englober qu'une seule région de la Syrie ; en revanche, elles portent sur une *période d'une année* (de mars 1925 à mars 1926), réalisant ainsi la condition énoncée par le Professeur Dévé de s'étendre sur un laps de temps suffisamment prolongé ; de plus les lésions ont été relevées et notées avec soin jour par jour.

Les tableaux qui suivent donnent le détail des chiffres relevés pour les bovins et ovins ; il est bon de les faire précéder de quelques explications liminaires :

Lésions massives. — Par lésions massives, nous avons entendu l'envahisssment *complet* d'un organe par un grand nombre de kystes hydatiques isolés ou le plus souvent confluents, de telle sorte que les tissus « nobles » sont réduits à l'extrême et qu'il n'existe pour ainsi dire plus que la trame de l'organe.

Lésions moyennes. — Le viscère ne contient que 7 à 8 kystes hydatiques isolés dont le volume ne dépasse pas celui d'une pêche.

Lésions légères. — Elles se bornent à 1, 2 ou 3 kystes de faible volume.

Bovins. — Sur 615 bovins abattus pendant une année à l'abat-

toir de Homs, le *nombre total* des lésions d'échinococcose a été de 217, ce qui donne la *proportion de 35,28.*

Si on envisage le classement des lésions par degré de gravité, on constate que les lésions légères viennent en tête, avec un pourcentage de 13,81 ; puis les lésions moyennes : 11,86 et enfin les lésions massives qui s'inscrivent avec le chiffre de 9,59. Pour les lésions massives et moyennes la plus grande proportion est fournie par l'échinococcose siégeant simultanément sur le foie et le poumon, alors que pour les lésions légères, les poumons sont les plus fréquemment atteints.

BOVINS

		Nombre		Pourcentage par rapport au nombre de bovins abattus : 615		Pourcentage par rapport au nombre de cas d'échinococcose	
Lésions d'échinococcose (Nombre total)		217		35,28 o/o			
Lésions massives	existant simultanément sur le foie et le poumon	36	59	5,85 o/o	9,59 o/o	16,59 o/o	27,14 o/o
	du foie seulement	14		2,27 o/o		6,45 o/o	
	du poumon seulement	9		1,47 o/o		4,10 o/o	
Lésions moyennes	existant simultanément sur le foie et le poumon	37	73	6,01 o/o	11,86 o/o	17,05 o/o	33,63 o/o
	du foie seulement	20		3,25 o/o		9,21 o/o	
	du poumon seulement	16		2,60 o/o		7,37 o/o	
Lésions légères	existant simultanément sur le foie et le poumon	27	85	4,39 o/o	13,81 o/o	12,44 o/o	39,21 o/o
	du foie seulement	22		3,57 o/o		10,18 o/o	
	du poumon seulement	36		5,85 o/o		16,59 o/o	

Ovins. — La proportion pour 100 par rapport aux animaux abattus : *13,47* est de beaucoup *inférieure* à celle des bovins. Les lésions moyennes (du foie et du poumon) sont les plus fréquentes, puis viennent les lésions légères et les lésions massives.

Le cheptel ovin apparaît donc moins contaminé par la maladie hydatique que le cheptel bovin.

Ovins

		Nombre		Pourcentage par rapport au nombre de moutons abattus : 883		Pourcentage par rapport au nombre de cas d'échinococcose	
Lésions d'échinococcose (Nombre total)		119		13,47 o/o			
Lésions massives	existant simultanément sur le foie et le poumon	26	28	2,94 o/o	3,16 o/o	21,13 o/o	22,75 o/o
	du foie seulement	2		0,22 o/o		1,62 o/o	
	du poumon seulement	»		»		»	
Lésions moyennes	existant simultanément sur le foie et le poumon	36	58	4,09 o/o	6,57 o/o	29,26 o/o	47,09 o/o
	du foie seulement	14		1,58 o/o		11,33 o/o	
	du poumon seulement	8		0,90 o/o		6,50 o/o	
Lésions légères	existant simultanément sur le foie et le poumon	15	33	1,69 o/o	3,71 o/o	12,35 o/o	26,97 o/o
	du foie seulement	9		1,01 o/o		7,31 o/o	
	du poumon seulement	9		1,01 o/o		7,31 o/o	

Comparaison avec l'Afrique du Nord. — Il est intéressant de comparer ces chiffres avec ceux donnés pour l'Afrique du Nord (Tunisie et Maroc par Dévé et par Barotte et Velu.

En Tunisie, le Professeur Dévé considère que le bétail bovin est infesté dans la proportion de 100 o/o surtout chez les bêtes âgées. Le degré d'infestation du bétail bovin est donc beaucoup moindre en Syrie qu'en Tunisie.

La proportion de 43 o/o indiquée par Velu et Barotte pour les lésions bovines au Maroc se rapproche sensiblement, tout en lui étant légèrement supérieure, de celle que nous avons trouvée pour la Syrie (35,28 o/o).

En résumé, *l'infestation hydatique du cheptel* (bovins et ovins) *est donc moins prononcée en Syrie qu'en Afrique du Nord.*

Echinococcose du chameau. — Comme au Maroc, le chameau est couramment consommé par la population indigène de Syrie ; il s'agit en général de sujets accidentés ou d'animaux dont l'utilisation est compromise par l'usure ou par une tare. A Homs,

l'inspection de la viande pour la population civile incombant au vétérinaire syrien, nous n'avons pas pu recueillir de chiffres ayant la rigueur de ceux concernant l'échinococcose bovine et ovine; toutefois ayant eu l'occasion à diverses reprises de suppléer le vétérinaire syrien, nous avons pu constater que le chameau était infesté dans la proportion approximative de 50 o/o.

Nous reviendrons plus loin sur l'aspect très spécial des lésions échinococciques de cet animal.

FRÉQUENCE DES LÉSIONS PAR ORGANES. — Les tableaux suivants donnent la fréquence des lésions hydatiques par organes :

Bovins				*Ovins*		
Foie		156 cas	71,79 0/0	Foie	102 cas	92,52 0/0
Poumon		161 »	74,19 »	Poumon	94 »	77,31 »
Cœur		1 »	0,46 »	Cœur	»	»
Séreuses	Plèvres	1 »	0,46 »	Séreuses	»	»
	Péritoine	1 »	0,46 »	Rate	1	0,84 0/0

Ainsi que l'avaient déjà remarqué VELU et BAROTTE au Maroc, la lecture de ces deux tableaux montre que chez les animaux, les *localisations pulmonaires sont aussi fréquentes que les lésions hépatiques*, elles l'emportent même sur ces dernières pour les bovins; chez l'homme, au contraire, l'échinococcose du foie est de beaucoup la localisation la plus fréquente (DÉVÉ).

L'anatomie pathologique du kyste hydatique des herbivores syriens est la même que dans les autres contrées quant au volume et à l'aspect des lésions. En se plaçant au point de vue si important de la prophylaxie de la maladie hydatique, dans un pays ou cette infection est si répandue, la remarque suivante présente une certaine importance : les vésicules hydatiques sont souvent profondément *incluses* au sein du parenchyme des organes; aussi dans le but d'éliminer et de détruire les viscères frappés d'échinococcose *convient-il de ne pas se borner à un examen de surface des poumons et des foies, mais encore de palper et d'inciser les viscères*, si on soupçonne l'existence de kystes internes.

RÉPERCUSSION SUR L'ÉTAT D'ENTRETIEN DU BÉTAIL. — La nature nettement toxique du liquide hydatique est depuis longtemps prouvée : dès 1892 MOURSON et SCHLAGENHAUFFEN en ont isolé une leucomaïne.

Les recherches toutes récentes des docteurs LEMAIRE, THIODET et DERRIEN ont démontré que le poison hydatique dialysait à travers les membranes ; dans des investigations encore en cours, les mêmes auteurs s'efforcent d'établir si ce poison est une diastase ou un cristalloïde

Dans ces conditions, il est logique d'admettre un effet toxique sur l'organisme. Effectivement, chez l'homme, les accidents d'urticaire consécutifs à la maladie hydatique ont été depuis longtemps observés : « à l'état normal la cuticule stratifiée s'oppose à la filtration de la toxine, cependant au cours de l'évolution d'une hydatide, on peut observer de temps en temps et sans cause des crises d'urticaire » (Guiart). Chez les bovins on relève « de la diarrhée rebelle, de la faiblesse générale et de l'amaigrissement..., la diarrhée peut être la conséquence d'une insuffisance hépatique tant pour la fonction biligénique que pour la fonction glycogénique et antitoxique propre ; il est possible que cette diarrhée soit aussi la conséquence directe de l'intoxication chronique par le contenu des vésicules » (G. Moussu et R. Moussu).

On peut même se demander comment l'existence est compatible avec la présence des énormes lésions du foie et du poumon qu'il n'est pas rare de rencontrer après l'abatage de certains animaux de boucherie. Quoi qu'il en soit, en règle générale ces animaux sont toujours des amaigris et des cachectiques.

Il y a tout lieu de croire, d'ailleurs, que l'infestation échinococcique portée à un si haut degré constitue pour le troupeau syrien une *cause incontestable de dépérissement*. Quand à la viande des animaux porteurs de nombreux kystes hydatiques, si elle n'est pas à proprement parler toxique, elle est certainement *déficiente*; en outre il convient peut-être de chercher dans ce fait et, en général, dans le parasitisme (échinococcose, cysticercose...) la raison pour laquelle la viande des animaux abattus en Syrie est bien souvent dépourvue de sapidité, dure sous la dent, « caoutchoutique » si l'on nous permet cette métaphore (1).

Kystes du chameau. — Les lésions échinococciques du chameau revêtent un aspect particulier, différent de celui du bœuf : les kystes restent le plus souvent isolés et dépassent rarement le volume d'une petite prune en moyenne, ils atteignent les dimensions d'une noisette, en outre, leur enveloppe est presque toujours épaissie, *fibreuse* ou *calcifiée*.

II. — Le ténia échinocoque chez les carnassiers de Syrie

Bien que, dans tout l'Islam, le chien soit considéré comme un animal « indésirable », il pullule dans la région essentielle-

(1) A ne considérer que le point de vue strictement hygiénique, le ravitaillement en viande des troupes du Levant gagnerait à être fait en viande congelée importée : les troupes auraient ainsi une alimentation en viande de bonne qualité et alibile C'est là une question d'organisation à étudier que nous ne faisons qu'indiquer au passage.

ment musulmane de Homs ; d'ailleurs, si le mahométan ne ressent que mépris et indifférence à l'égard du chien, du moins ne lui fait-il aucun mal et le laisse-t-il vivre sans entraves à la ville comme à la campagne.

En ville, si le chien dit « de boucher » n'existe pas à proprement parler, les chiens circulent librement dans les rues et par conséquent au voisinage de l'étal du boucher. Fait plus grave : nous avons constaté à maintes reprises la présence de très nombreux chiens, sinon à l'intérieur du moins au pourtour immédiat de l'abattoir ; or, avant notre intervention, les viscères saisis étaient déposés dans un tonneau placé à *l'extérieur* de l'établissement, ou même bien souvent jetés dans le ruisseau traversant la cour d'abatage et ainsi entraînés au dehors ; par suite, on devine sans peine si tous les chiens postés aux environs et dans le lit même du ruisseau, se faisaient faute de se gaver de tous les organes ainsi abandonnés sans aucune précaution et sans un semblant de destruction. Si nous avons cité ce trait avec quelques détails, c'est qu'il démontre avec force comment la contamination hydatique du chien peut s'effectuer avec facilité !

Dans la zone semi-désertique environnant les villes et dans le désert, les chances d'infestation du chien ne sont guère moindres. A l'encontre des régions nord-africaines où le « chien de berger n'existe pour ainsi dire pas » (DÉVÉ), *les Bédouins de Syrie utilisent beaucoup les chiens pour la garde de leurs troupeaux*. Bêtes et gens vivent dans une étroite promiscuité, le chien couchant parfois sous la tente, dans le voisinage immédiat du troupeau. Quant aux cadavres des animaux (bovins, ovins, chameaux, etc.) qui meurent dans le « bled », ils sont comme on peut le penser, laissés sur place ; là encore les possibilités d'infestation du chien sont donc réalisées au maximum.

En somme, à la ville comme à la campagne et au désert, l'infestation échinococcique du chien est éminemment favorisée par un concours de circonstances qui la rendent pour ainsi dire inévitable : grand nombre de chiens ; existence de chiens de berger ; installation très défectueuse des abattoirs ; non-destruction et même abandon des viscères porteurs de kystes hydatiques.

ESSAI DE DÉTERMINATION DU DEGRÉ EXACT D'INFESTATION DU CHIEN. — DÉVÉ conseille « d'établir par des autopsies de chiens... l'index d'infestation échinococcique de ces animaux ».

Les graves événements dont la Syrie a été le théâtre durant les années 1925 et 1926, la situation troublée qui existait à Homs ne nous ont malheureusement pas permis de poursuivre les recherches commencées sur ce point, sur une échelle suffisamment étendue pour que l'on puisse établir avec certitude le

degré exact d'infestation du chien : 15 chiens autopsiés se sont montrés exempts de *Tænia echinococcus*, mais le chiffre des animaux examinés est véritablement trop faible et laisse à notre avis la question entière.

Les *examens coprologiques* auxquels nous nous sommes également livrés ne permettent guère une détermination précise des œufs du *T. echinococcus* ; nombreux étaient les œufs de tænias découverts dans les échantillons d'excréments prélevés un peu partout à l'intérieur et aux abords de la ville, mais l'indécision demeurait grande pour les rattacher d'une façon sûre aux œufs du *T. echinococcus*. Ayant consulté sur ce point le Professeur HENRY de l'Ecole d'Alfort, voici la réponse que voulut bien nous faire notre éminent Maître : « Il n'existe aucun caractère différentiel pratique entre les œufs des différentes espèces du genre Tænia ; on ne peut donc tabler sur les examens microscopiques pour établir une statistique de valeur » (1).

Chat. — Il y a tout lieu de penser que, comme en Tunisie, le chat n'échappe pas en Syrie à une infestation hydatique toujours possible et dont les conditions ont été énumérées précédemment pour le chien.

Chacal. — Les chacals sont nombreux en Syrie ; ils s'aventurent jusqu'aux abords immédiats des villes comme c'était le cas à Homs. Tout permet donc de croire que ces carnassiers sont susceptibles de s'infester.

INFESTATION DU BÉTAIL EN SYRIE. — Les facteurs de l'infestation hydatique, si lumineusement mis en évidence par DÉVÉ (2) sont en tous points applicables aux troupeaux syriens.

III. — FRÉQUENCE DE L'ÉCHINOCOCCOSE HUMAINE. ENQUÊTE AUPRÈS DES MÉDECINS

Pour la détermination de la fréquence de l'échinococcose humaine, nous avons enquêté auprès de médecins français placés à la tête d'importants services hospitaliers dans les grands centres :

1° Les renseignements concernant la région de Beyrouth et du Liban nous ont été donnés par le docteur Pierre DE BRUN, de Beyrouth ;

2° Ceux de la région d'Alep et de la Syrie du Nord, par le docteur CHEVALIER, d'Alep ;

(1) Communication écrite du Professeur HENRY.
(2) Voir « Enquête étiologique sur l'échinococcose en Tunisie ».

3° Ceux de la région de Damas et de la Syrie du Sud, par le docteur MAIRE, de Damas.

Examinons maintenant en détail les avis émis par nos distingués et savants correspondants, à qui nous adressons nos chaleureux remerciements.

1° RÉGION DE BEYROUTH ET DU LIBAN. — « Cliniquement, dit le docteur DE BRUN, les kystes hydatiques se rencontrent ici avec une *fréquence légèrement supérieure* à celle d'un service hospitalier en France. A l'Hôtel-Dieu, par exemple, le docteur COTTARD en opère 3 à 5 par an (pour un service de chirurgie générale d'une cinquantaine de lits), malades venant du service de médecine ou envoyés directement en chirurgie par la consultation.

« C'est dire qu'il est vraisemblable que la *plupart des kystes hydatiques passent inaperçus*. Les malades qui viennent dans les services hospitaliers de Beyrouth sont une infime minorité et composés exclusivement de Libanais ou à peu près.

« Les *autopsies* ont été jusqu'ici pratiquement impossibles, tant à cause de l'état d'esprit des musulmans qui ne les admettent pas, que par suite de l'existence d'associations plus ou moins confessionnelles qui viennent réclamer les corps.

« En somme, aucune statistique n'a été faite à ma connaissance, au point de vue du nombre des malades contaminés. Dans les régions de Damas, Alep, Etat des Alaouites, les malades n'ont pas encore l'habitude d'aller trouver le médecin — encore moins le chirurgien — et je crois qu'on ne peut avoir pour le moment, à leur sujet, que des présomptions » (1).

2° RÉGION D'ALEP ET SYRIE DU NORD. — Dans ces régions, l'échinococcose a inspiré deux communications à la Société de médecine d'Alep des docteurs HOWAKIMIAN et NAFI BEY : 1° « Un cas de kyste hydatique suppuré de la rate » (Séance du 16 mai 1924); 2° « Kystes hydatiques multiples du foie » (Séance du 6 juin 1925) (2) ; relations d'autant plus importantes qu'elles constituent à notre connaissance les seules publications médicales touchant à la question de l'échinococcose en Syrie.

Voici maintenant l'avis du docteur CHEVALIER :

« L'échinococcose humaine est *très rarement observée dans la Syrie du Nord*; dans mon service de l'hôpital Saint-Louis qui est exclusivement consacré à la chirurgie je n'en ai opéré que trois cas (deux du foie, un de la plèvre d'origine hépatique) sur plus

(1) Communication écrite du docteur P. DE BRUN.

(2) Voir *Marseille Médical*, nos 18 et 21 du 25 juillet 1924 et du 25 juillet 1925.

de 800 interventions importantes. Parmi les très nombreux malades de consultations, je n'ai retenu le diagnostic d'échinococcose que deux ou trois fois — et avec réserves — en trois ans.

« Je suis pourtant de la région de France où l'on opère le plus de kystes hydatiques (Bordeaux) et en ayant acquis une certaine expérience, j'ai toujours l'attention attirée de ce côté.

« Je crois que les statistiques de mes confrères syriens, par exemple le chirurgien de l'hôpital municipal d'Alep, sont identiques aux miennes.

« Le docteur Brousse, chirurgien à Alexandrette, a une statistique comparable à la mienne.

« Pourtant, comme vous l'avez remarqué à Homs, la fréquence de l'échinococcose est grande ici chez les animaux d'abattoir.

« Il est probable qu'il faut voir l'explication de cette différence de fréquence entre l'homme et les animaux, dans le fait que les indigènes, en particulier les musulmans, vivent très peu en familiarité avec les chiens.

« Je pense avec vous que *beaucoup de kystes hydatiques doivent passer inaperçus*, en particulier chez les Bédouins et dans le peuple des villes, dont l'ignorance est immense et qui se confient beaucoup aux guérisseurs.

« J'ai cru remarquer que la région de Deir-ez-Zor sur l'Euphrate fournirait les cas d'échinococcose humaine que nous observons ; mais leur nombre trop faible ne permet de retenir ce fait que sous bénéfice de contrôle » (1).

Cette constatation d'une fréquence plus grande du kyste hépatique de la région de Deir-ez-Zor, signalée par le docteur Chevalier, également relatée par les docteurs Hawakimian et Nafi Bey nous a incité à interroger notre camarade le vétérinaire major Texier du secteur de Deir-ez-Zor sur l'échinococcose animale de cette région. Il nous a tout d'abord fait observer que les moutons et bovidés examinés à l'abattoir de Deir provenaient de la El-Gezirels (extrême nord de la Syrie ou de Mossoul. A défaut de statistiques précises, notre confrère nous a donné comme pourcentage approximatif de l'échinococcose les chiffres suivants (2) :

Bovidés	30 0/0
Moutons	70 »

Ces chiffres accusent pour l'échinococcose ovine une proportion très supérieure à celle que nous avons trouvée pour la

(1) Communication écrite du docteur Chevalier.
(2) Communication écrite du vétérinaire-major Texier.

région de Homs (13 o/o) ; ce peut être une des causes de la fréquence de l'hydatidose humaine dans la région de Deir-ez-Zor, mais elle ne suffit pas à elle seule et d'autres données importantes manquent pour donner une explication satisfaisante de cette curieuse particularité.

3° RÉGION DE DAMAS ET SYRIE DU SUD. — Le docteur MAIRE, médecin-chef de l'hôpital Saint-Louis de Damas a répondu en ces termes à nos questions :

1° « Fréquence de la maladie hydatique dans la région de Damas : *rare* ».

2° « Fréquence à l'hôpital Saint-Louis : rare. Dans ces cinq dernières années : un cas. Dans les quinze années précédentes, le docteur ARAKINGI, médecin-chef de l'hôpital en a vu un ou deux cas. Personnellement, je n'en ai jamais vu à Damas ».

« Le docteur BOTREAU-ROUSSELLE, chirurgien de l'hôpital militaire n'en a jamais vu depuis quatre années. Mêmes renseignements auprès de divers médecins que j'ai interrogés ».

3° « J'ai fait une cinquantaine *d'autopsies* depuis que je suis à Damas. Le docteur BOTREAU en a fait pas mal également : jamais nous n'avons rencontré de vésicules hydatiques dans les organes de nos malades ».

4° « En raison de cette rareté de l'affection, je ne crois pas qu'elle passe inaperçue » (1).

CONCLUSIONS. — Essayons de dégager quelques conclusions de ce qui précède :

1° L'échinococcose humaine *reconnue* est d'une manière générale une *affection rare en Syrie* ; cependant sa fréquence paraît plus grande dans la région de Beyrouth et du Liban que dans les autres contrées, mais la rareté de la maladie hydatique dans la Syrie du Nord et du Sud par rapport au Liban est peut-être plus apparente que réelle et tient probablement à ce que les populations libanaises plus instruites, plus cultivées, mieux averties des questions d'hygiène ont plus volontiers recours au médecin.

2° Il est à peu près certain que nombre de kystes hydatiques passent *inaperçus* en Syrie : les opinions des docteurs DE BRUN et CHEVALIER convergent sur ce point dans leurs déclarations respectives.

(1) Communication écrite du docteur MAIRE.

IV. — Projet de mesures prophylactiques applicables a la Syrie

Dévé préconise trois catégories de mesures prophylactiques anti-hydatiques que l'on peut ainsi résumer :

1° Réduction du nombre des chiens et destruction des chiens errants.

2° Construction d'abattoirs clos et nantis d'un procédé de destruction des viandes saisies.

3° Inspection régulière des viandes et destruction effective des viscères.

Examinons chacune de ces propositions et voyons leurs possibilités d'adaptation à la Syrie.

1° Réduction du nombre des chiens. — La suppression des chiens errants et corrélativement la réduction du nombre des chiens sont des mesures applicables à la rigueur dans les villes, mais qui risqueraient de devenir rapidement illusoires en raison de la *stabilité toute relative* de la population, même dans les villes. En effet les Bédouins de Syrie sont par excellence des nomades, ils effectuent périodiquement d'amples mouvements de transhumance ; ainsi dans la région de Homs, dont la situation géographique à l'entrée du désert de Syrie et au débouché du « couloir de Tripoli » (1) est à ce point de vue très importante, quatre ou cinq tribus bédouines dès les premières pluies (fin octobre) se déplacent vers l'Est, des bords de l'Oronte jusqu'aux environs de Palmyre ; le mouvement inverse a lieu dès le mois d'avril, les Bédouins quittant la zone désertique pour gagner la vallée de l'Oronte où ils savent pouvoir trouver des pâturages pour leurs troupaux ; or, comme nous l'avons vu, ces tribus traînent à leur suite de nombreux chiens, leurs déplacements se font par étapes, elles campent un temps plus ou moins long dans les « khans » (auberges) ou dans les alentours immédiats des localités se mêlant à la population sédentaire ; dans ces conditions, on voit combien il est difficile d'empêcher l'accroissement du nombre des chiens.

Néanmoins, si ces circonstances spéciales mettent obstacle à l'exécution intégrale de la mesure consistant à diminuer le nombre des chiens, il ne s'ensuit pas que l'on ne doive rien tenter pour y parvenir ; effectivement et à l'instigation des conseillers administratifs et techniques français, les municipalités

(1) Le « couloir de Tripoli » est la coupure existant entre le massif du Liban au sud et le petit massif des Ansahriés au nord, coupure qu'emprunte la voie ferrée Homs-Tripoli.

syriennes procèdent de temps à autre à la destruction des chiens errants, qui a également pour avantage d'enrayer dans une certaine mesure la propagation de la rage.

2° Construction d'abattoirs. — On peut dire qu'à ce point de vue il y a beaucoup à faire. Nous connaissons les abattoirs de trois villes importantes de Syrie (Homs, Hama, Tripoli, villes de 45.000 à 60.000 habitants), ils sont tous dans un *état de primitivité qui rend difficile l'observance des règles d'hygiène les plus élémentaires.*

A Homs, l'abattoir, très exigu, consiste en deux petits hangars couverts, à sol pavé grossièrement, séparés par une courette ; hangars et courette sont traversés en leur milieu par un petit canal de dérivation à eau courante ; l'établissement est entouré de murs. A la suite de notre intervention pressante auprès de la municipalité, une *fosse cimentée fermée* fut aménagée dans la cour de l'abattoir, fosse destinée à recevoir les viscères saisis. Il est à présumer que nombre d'abattoirs de Syrie sont dépourvus d'une semblable fosse.

Dénaturation des organes parasités. — L'acide sulfurique commercial serait l'ingrédient qui conviendrait le mieux pour cette dénaturation, mais le transport de ce produit chimique est interdit sur le réseau ferré de Syrie ; force est donc de s'adresser à un autre dénaturant. Nous donnons la préférence aux produits crésylés qui sont peu coûteux, dont le transport est facile et qui sont à la fois antiseptiques et désodorisants. Les poumons, foies..., etc., seront tailladés pour ouvrir les vésicules hydatiques avant d'être jetés dans la fosse où ils baignent dans la solution dénaturante; on assure ainsi la destruction des scolex, du « sable hydatique » des kystes.

3° Inspection régulière des viandes. — Comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos de la cysticercose bovine (*La Cysticercose bovine en Syrie*) l'instruction de certains vétérinaires syriens préposés au contrôle sanitaire des viandes aurait besoin d'être complétée sur le chapitre spécial de l'échinococcose et ce complément d'instruction pourrait leur être donné par les vétérinaires militaires français. Il y aurait lieu d'approfondir leurs connaissances sur la maladie hydatique, de leur exposer les dangers auxquels on expose indirectement l'homme par suite de la non-destruction des viscères porteurs de kystes hydatiques, d'où la nécessité qui s'impose pour eux d'un examen sérieux des organes des bovins et ovins abattus et de la dénaturation de ces organes reconnus atteints d'échinococcose.

En résumé, les efforts destinés à assurer le succès d'une pro-

phylaxie antihydatique bien entendue doivent porter sur les points suivants :

1° Suppression des chiens errants, mesure qui, ainsi que nous l'avons montré, n'est guère applicable que dans les villes ;

2° Obligation pour les municipalités d'organiser un contrôle régulier des viandes ;

3° Edification d'abattoirs ou améliorations à apporter à ceux existant déjà ; en l'espèce, *construction d'une petite fosse cimentée* fermée pour les viscères saisis, ce qui n'entraînerait pas de frais très considérables et pourrait facilement être fait dans toutes les localités un peu importantes de la Syrie ;

4° Instruction des vétérinaires syriens chargés de l'inspection des viandes, instruction portant spécialement sur l'échinococcose.

V. — Essai de diagnostic de l'échinococcose des bovins par l'intrapalpébro-réaction

De toutes les réactions biologiques servant au diagnostic de l'échinococcose humaine, de nombreux médecins s'accordent à donner la préférence à l'intradermo-réaction (1).

Dans l'étude analytique très complète qu'ils ont consacrée à cette question, Velu et Barotte rapportent les expériences de Lanfranchi. Ce sont, à notre connaissance, les seules tentatives d'adaptation de la méthode intradermique au diagnostic de l'hydatidose en médecine vétérinaire. Lanfranchi en déduit que « l'intrapalpébro-réaction est une méthode de grande valeur, dûment établie dans le diagnostic de l'échinococcose des ruminants ».

Il nous a paru intéressant de reprendre ces expériences sur les bovins abattus pour l'alimentation des troupes, les animaux subissaient l'épreuve de l'intrapalpébro-réaction à l'occasion de la visite du bétail sur pied ; chaque sujet était numéroté et marqué de façon à pouvoir suivre la marche de la réaction et contrôler les lésions d'échinococcose après l'abatage : l'essai offrait ainsi toutes garanties d'exactitude.

Technique de l'intrapalpébro-réaction. — L'*antigène* était du liquide hydatique provenant de kystes du bœuf.

La technique que nous avons employée a été celle de la malléination par intradermo : le liquide hydatique était injecté

(1) Voir F. Dévé. « Les renseignements fournis par le laboratoire pour le diagnostic des kystes hydatiques ». *Clinique et Laboratoire*, n° du 20 juin 1926.

dans le derme de la paupière inférieure, à la dose de 1 cm^3 à l'aide d'une seringue de 1 cm^3.

La *réaction positive* est caractérisée par l'apparition, *deux heures* environ après l'injection, d'une *plaque œdémateuse de la grosseur d'un œuf de poule* ; cette zone d'œdème s'étend, dans les heures qui suivent, atteignant les *dimensions de la main, descendant jusque sur le chanfrein* et amenant une déformation du profil de la tête examinée de face. Cet œdème *persiste* 12 h. après l'injection : la *persistance de l'œdème* est une des caractéristiques de la réaction positive, les œdèmes fugaces n'étant point à retenir.

Sur 63 bovins ayant subi l'épreuve de l'intrapalpébro-réaction, *21 ont été trouvés porteurs de lésions d'échinococcose* ; parmi ces 21 animaux *7 seulement ont présenté une réaction positive* ; les *14 sujets restants n'ayant pas réagi* ; il est à remarquer que ces derniers étaient tous atteints de lésions très peu importantes.

Quoi qu'il en soit (en exceptant 3 sujets à kystes dégénérés), nous avons obtenu un pourcentage de *35 o/o de réactions positives*, chiffre beaucoup plus faible que ceux publiés en médecine humaine. En outre, il est à noter que nous avons eu une réaction positive sans lésions.

Il faut reconnaître que même en médecine humaine la méthode n'est pas sans présenter certaines défaillances : absence de réactions chez des malades atteints d'échinococcose et inversement, réactions positives sur des patients reconnus indemnes de lésions hydatiques.

Pour expliquer les échecs dans les cas d'hydatidose, G. ICHOK pense que « la filtration du liquide à travers les parois du kyste peut être dans un certain nombre de cas inexistante et les réactions humorales font alors défaut ou sont si minimes qu'elles échappent aux méthodes les plus sensibles du dépistage ».

Peut-être est-ce à la présence en quantité insuffisante d'anticorps dans les humeurs des animaux porteurs de lésions légères qu'est due l'absence de réaction ; de plus BOTTERI a observé que l'intradermo-réaction était souvent négative chez les malades cachectiques. On en pourrait déduire que le procédé n'est pas aussi sensible qu'on a bien voulu le prétendre, mais nos expériences ne sont certainement pas elles-mêmes exemptes de toute cause d'erreur ; aussi bien convient-il de considérer en médecine vétérinaire l'intradermo-réaction comme une méthode susceptible de rendre des services dans le diagnostic de l'échinococcose, en se gardant de lui attribuer une valeur trop absolue.

En terminant, qu'il nous soit permis d'exprimer notre respec-

tueuse gratitude à M. le professeur DÉVÉ qui a bien voulu nous prodiguer ses précieux conseils et ses meilleurs encouragements.

BIBLIOGRAPHIE

F. DÉVÉ. — « Enquête étiologique sur l'échinococcose en Tunisie ». *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XII, 1923.

F. DÉVÉ. — Article Echinococcose. Nouveau Traité de médecine, fasc. V, t. I.

F. DÉVÉ. — « Les renseignements fournis par le laboratoire pour le diagnostic des kystes hydatiques ». *Clinique et Laboratoire*, 20 juin 1926.

J. BAROTTE et H. VELU. — Contribution à l'étude du kyste hydatique en Afrique du Nord. *Revue de Pathologie comparée*, nos 266 et 267, décembre 1924.

G. LEMAIRE. — Recherches sur la perméabilité des kystes hydatiques et sur la nature du poison hydatique. *Presse Médicale*, 18 septembre 1926.

GUIART. — Article « Les parasites animaux ». Nouveau Traité de Pathologie générale de BOUCHARD et ROGER, t. II.

G. MOUSSU et R. MOUSSU. — Traité des maladies du gros bétail.

HOWAKIMIAN et NAFI BEY. — « Un cas de kyste hydatique suppuré de la rate ». *Marseille Médical*, n° 18 du 25 juillet 1924.

HOWAKIMIAN et NAFI BEY. — « Kystes hydatiques multiples du foie ». *Marseille Médical*, n° 21, du 25 juillet 1925.

G. ICHOK. — « Le diagnostic de l'échinococcose à l'aide de l'intradermo-réaction ». *Presse Médicale*, 26 janvier 1927.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1927

SOUS LA PRÉSIDENCE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN INSPECTEUR GÉNÉRAL LASNET

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues,

Je suis heureux d'adresser, en votre nom et au mien, nos souhaits de bienvenue à M. le Professeur PETTIT. La compétence, universellement reconnue, qu'il s'est acquise dans l'étude des Leptospires et la grande expérience qu'il a de la fièvre ictéro-hémorragique, l'ont fait désigner tout particulièrement par M. le docteur ROUX, Directeur de l'Institut Pasteur, pour venir vérifier les affirmations de NOGUCHI sur l'existence d'un leptospire comme agent étiologique de la fièvre jaune.

Vous savez que, dans ces derniers temps, plusieurs expérimentateurs n'ayant pas réussi à mettre en évidence *Leptospira icteroïdes* dans des cas avérés de typhus amaril, ont mis en doute sa spécificité et son rôle dans la fièvre jaune. Mais, à mon avis, il convient, avant de dénier toute valeur à la découverte du savant japonais, de reprendre ses propres expériences, en se conformant aux indications précises qu'il a données dans ses Mémoires.

Nul n'était mieux qualifié que M. le Professeur PETTIT pour mener à bien de telles recherches, à l'occasion des quelques cas qui se produisent encore au Sénégal. Notre savant Collègue sait qu'il trouvera parmi nous et notamment à l'Institut Pasteur de Dakar des collaborateurs tout disposés à lui donner tout leur concours.

Je le remercie d'avoir bien voulu honorer notre réunion de sa présence.

Je salue respectueusement M. le Médecin Inspecteur général Lasnet de retour à Dakar et j'exprime à mon Collègue et ami Sorel tout le plaisir que nous avons de le voir parmi nous.

Je me permets de leur dire que nous comptons sur leur science et leur ténacité pour rayer définitivement la fièvre jaune du cadre nosologique du Sénégal. Nous savons que l'application des règles bien connues de la prophylaxie anti-amarile rencontre dans ce pays de sérieuses difficultés. Mais ces difficultés ne sont pas insurmontables et nous sommes assurés que sous la haute autorité de M. le Gouverneur général Carde et de M. le Gouverneur Vadier et avec de larges crédits, on arrivera à extirper le fléau amaril, comme les Américains l'ont fait à Cuba ou à Panama et les Brésiliens à Rio-de-Janeiro.

Mon Maître et ami, M. le Professeur Marchoux, qui a créé au Sénégal, en 1896, le premier laboratoire de bactériologie et auquel les Brésiliens ont voué une impérissable reconnaissance pour l'aide qu'il leur a apportée dans la lutte contre la fièvre jaune, est convaincu que ses amis Lasnet et Sorel réussiront dans la tâche difficile qui se présente à eux. Ils réussiront, nous en sommes également persuadé.

M. Sorel. — Je remercie mon ami le Docteur Mathis des paroles de bienvenue et de précieux encouragement qu'il vient de m'adresser. Prendre place au milieu de vous, n'était-il pas une obligation pour un membre de la Société de Pathologie exotique, arrivant dans le centre même où s'est créée sa brillante filiale.

Mais, avant toute autre signification, je voudrais que ma présence à cette réunion scientifique soit traduite comme un grand désir personnel de voir les efforts de tous s'unir et tendre vers un même but : la défense sanitaire de la cité. Que nous portions un uniforme ou non, que nous soyons affectés à des emplois militaires ou à des situations Hors Cadre, nous sommes et restons des médecins. Et c'est à ce titre qu'en réunissant nos efforts nous avons, pour l'heure présente, à faire une grande œuvre, en collaborant tous ensemble.

Qui douterait de cette indispensable collaboration ? N'en ai-je pas moi-même éprouvé déjà les heureux résultats pratiques ? Qu'aurions-nous fait des « contacts » avec les amarilliques, si M. Lhuerre ne nous avait largement, pour eux, ouvert les portes de la formation qu'il dirige ; si M. Mathis par les examens du sang ne nous eut permis de préciser précocement nos diagnostics

cliniques, si tous nos confrères civils, avec un empressement dont je les remercie, ne m'avaient à titre de Médecin Chef de la Circonscription fait connaître tous les fébricitants qu'ils traitaient en ville, et aussi les décès simplement suspects, ce qui a permis au Service d'Hygiène de procéder en temps utile aux indispensables désinfections.

Et ne croyez-vous pas que du jour où l'on sentira notre union cordiale et raisonnée, au lieu d'avoir à commenter et à déformer nos discussions d'école, du jour où l'on aura compris que dans le but de conseiller pratiquement et scientifiquement nous avons, après discussion entre nous, d'un même cerveau et sans arrière-pensée, arrêté notre doctrine, mûri nos plans d'action ne pensez-vous pas dis-je que cette union même deviendra pour tous un réconfort, que l'Autorité ne doutera plus parce que nous ne fournirons plus matière à ses doutes, et qu'elle apportera son concours sans réserve à ceux qui, seuls qualifiés pour dépister les cas frustes et poser des diagnostics, lui auront dit le mal menaçant, les moyens de le vaincre, en même temps que la certitude du triomphe final par l'application des doctrines sûres que nous ont enseignées nos maîtres.

Excusez-moi, en répondant à un mot de bienvenue, de vous avoir parlé d'un sujet cher à tout hygiéniste : l'union médicale pour le bien collectif; j'ai cru pouvoir le faire sachant que l'Institut Pasteur est le terrain de toutes les cordialités et qu'il peut facilement devenir celui de toutes les ententes scientifiques et des indispensables unions.

M. le Médecin Inspecteur général LASNET. — Je remercie notre Président pour les paroles de confiance et d'amitié qu'il m'a adressées à l'occasion de mon retour. Je suis heureux de me retrouver parmi vous et de reprendre avec vous, en toute confiance, le travail commencé.

M. SOREL vient de faire appel à notre union à tous pour le plus grand bien de la cité. J'applaudis de toutes mes forces à ses paroles et je vous demande aussi de rester unis ; si, entre nous, toutes les controverses sont permises, sont mêmes nécessaires sur notre terrain sans cesse mouvant de la médecine, passé le seuil de l'hôpital ou la chambre du malade, l'accord doit être fait et le front doit rester unique. Comme l'a dit M. SOREL, c'est indispensable pour maintenir la confiance et le moral du public, indispensable aussi pour que l'autorité accepte nos conseils et n'hésite pas à passer à l'exécution.

Permettez-moi d'apporter ici à M. le Professeur PETTIT les remerciements de tout le corps médical de l'Afrique Occidentale

française. Dans les circonstances difficiles où nous nous trouvons, M. le Professeur Pettit n'a pas hésité à quitter son laboratoire, ses études, ses élèves, son existence laborieuse et bien ordonnée de Paris pour venir dans ce rude pays d'Afrique nous apporter l'appui de son expérience et de sa science. Nous lui en sommes profondément reconnaissants. C'est de la biologie et du laboratoire que nous attendons la lumière qui nous guidera dans la difficile question du typhus amaril ; pour le moment, nous ne marchons qu'en tâtonnant, sans aucune base ferme, nous n'avons ni le sentiment de tenir le mal, ni l'espoir de le dominer. De tout cœur, nous formons des vœux ardents pour que les travaux de M. le Professeur Pettit soient couronnés de succès et que, dans un avenir rapproché, il déchiffre l'énigme.

La fièvre jaune nous a donné à tous de lourds soucis. A mesure que les moyens de protection vis-à-vis des stégomyias se sont développés, la situation s'est améliorée. Les mesures administratives sont strictement appliquées et la population s'y est accoutumée ; il importe qu'elles soient continuées pendant longtemps et avec la même minutie. La protection grillagée doit aujourd'hui exister partout car le délai de 30 jours, prévu pour son application, vient d'expirer ; il est de notre devoir à tous d'aider les services de contrôle et de veiller à la stricte exécution de cette mesure.

En ce qui concerne le service d'hygiène, il donne, en ce moment, un effort considérable pour démoustiquer et désinfecter non seulement les immeubles suspects mais les quartiers au milieu desquels ils se trouvent. Un projet complet de réorganisation vient d'ailleurs d'être mis sur pied par M. Sorel pour donner au service d'Hygiène un supplément important de moyens en personnel et en matériel qui lui permettra de faire face à sa lourde tâche.

Je suis convaincu qu'avec un instrument ainsi forgé et manœuvré par le maître en hygiène qu'est M. Sorel, et avec la stricte application des autres mesures de défense, la ville de Dakar retrouvera sa tranquillité et que dès l'année prochaine elle sera à l'abri des poussées amariles dont elle a tant souffert pendant ces derniers mois.

Mais si dans la protection nous pouvons aller vite parce que là le travail est limité et que d'autre part, avec nos services d'Hygiène, nous sommes les principaux exécutants, il ne me paraît pas que dans la réalisation du programme général d'assainissement nous puissions espérer la même rapidité. Certes, nous hygiénistes et médecins, nous voudrions tous une exécution rapide et que, dans quelques mois, toutes les condi-

tions de salubrité de notre ville soient réalisées, mais je crois que pour éviter des déceptions, il faut d'un peu plus près serrer le problème et toucher la réalité.

D'abord le problème d'assainissement est considérable et dans ce pays où tout est lent, où la main-d'œuvre est limitée et le rendement médiocre, où nous avons vu mettre près d'un an pour poser la canalisation d'eau de mer depuis le réservoir jusqu'à la Place Protêt, il semble impossible que l'administration puisse achever tout ce qui est à faire au rythme accéléré que nous désirerions. Car il s'agit ici d'une œuvre de longue haleine, d'un programme qui est la continuation de celui de M. ROUME, c'est-à-dire de celui que tous les gouverneurs généraux n'ont cessé de poursuivre en l'adaptant aux conditions nouvelles mais sans rien changer ni à ses grandes lignes, ni à son orientation initiale. Il ne s'agit pas seulement de combler quelques mares, supprimer quelques baraques malsaines, ou poser quelques bornes-fontaines, c'est tout l'équipement d'urbanisme sanitaire d'une partie de la ville et de Médina à mettre sur pied, avec égouts collecteurs pour eaux fluviales, canalisations d'eau potable, adduction d'eau de mer, nivellement du sol et asséchement de marigots, etc.

Depuis plus de 25 ans, l'administration est attelée à la tâche ; elle y a déjà consacré plus de 100 millions. Nous connaissons tous l'énergie de M. le Gouverneur général CARDE et nous savons que, dans cette œuvre de salut, les obstacles ne l'arrêteront pas ; nous ne pouvons que faire des vœux pour que l'effort soit intensifié et sa réalisation activement poussée.

M. LE PROFESSEUR A. PETTIT. — Je suis très sensible, mon cher Président, à votre aimable accueil et je vous exprime, à vous et à tous nos collègues, toute ma sympathie et toute ma gratitude.

Je tiens à dire combien votre œuvre est opportune et utile. Au lieu d'ajouter une unité à la liste des petits groupements qui passent inaperçus, votre Société est la fille aînée, la fille chérie de la Société de Pathologie Exotique; elle a suivi l'exemple des filiales de la Société de Biologie qui condense une partie notable de la production scientifique du monde civilisé.

Au point de vue national, dans l'intérêt de la recherche, je souhaite ardemment que l'exemple donné par la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain soit suivi par la Métropole et les colonies : unissons-tous dans un groupement unique, qui centralisera les travaux de pathologie effectués dans toutes les colonies françaises.

Communications

Inoculation de sang et d'urine de Jauneux à des cobayes,

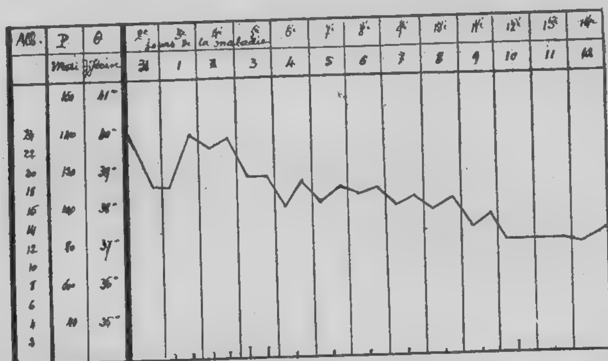
Par C. MATHIS, F. CAZANOVE et M. BACQUÉ.

Au cours des mois de juin à septembre derniers, nous avons eu l'occasion d'observer, à Dakar, quelques cas de typhus amaril. Le cobaye étant considéré par NOGUCHI comme l'animal de choix pour la reproduction de la maladie expérimentale, nous avons effectué l'injection de sang de jauneux à quelques-uns de ces animaux.

Malheureusement, à cause de la difficulté de se procurer des cobayes à Dakar, jointe à celle de les élever en période d'hivernage, nous n'avons pu faire nos expériences que sur un nombre limité d'animaux, 23 au total.

Nous allons cependant rapporter les résultats de ces premières expériences en les faisant précéder des observations résumées des malades.

CAS N° 1. — Mme BA..., 34 ans, rentrée de France depuis 3 mois. *Début et première période* : entre à l'hôpital le 31 mai 1927, faciès vultueux, rachialgie ; violente céphalalgie sus-orbitaire et occipitale, fine



Cas n° 1. — Mme Ba... Tracé thermique. En bas l'albumine en grammes.

injection des globes oculaires. *Deuxième période* : le 2 juin, décoloration du faciès, légère teinte subictérique des conjonctives et du front, abattement. Puis, subictère plus prononcé, métrorragie assez abondante, urticaire, constriction de la gorge et toux sèche (malade traitée au sérum de

NOGUCHI, 25 cm³ matin et soir, jusqu'à 125 cm³. *Terminaison* : 6 juin, ictère accentué des conjonctives et de la face, du cou et de la partie supérieure de la poitrine; selles décolorées, crachats légèrement teintés de sang ; un lavement détermine une évacuation chocolat, puis ictère généralisé, urticaire, débâcle urinaire (1). Enfin le 21 juin, disparition complète de l'ictère. Etat d'anémie et d'asthénie de la convalescence.

Albumine : 1er juin, matin 0 g. 10, soir 0 g. 35; 2 juin, 0 g. 50; 3 juin, 1 g. ; 5 juin, 0 g. 70 ; 12 juin, 0 g. 15 ; du 15 au 19 juin, traces infimes ; 20 juin, 0.

Inoculation du sang à 4 cobayes. — Le 1er juin 1927, c'est-à-dire au 4e jour de la maladie, du sang est prélevé par ponction veineuse. On inocule ce sang à 4 cobayes, par la voie péritonéale, à raison de 1 cm³ 1/2 par animal.

Les cobayes sont restés bien portants, à l'exception d'un seul (cobaye n° 1) qui a succombé 7 jours après l'inoculation, mais sans présenter les lésions qui, d'après NOGUCHI, seraient caractéristiques du typhus amaril expérimental.

COBAYE I. — Poids : 660 g.

1er juin, S. 38°2.
2 juin, M. 36°8, S. 36°8.
3 juin, M. 38°5, S. 38°6.
4 juin, M. 39°5, S. 38°.
5 juin, M. 36°8, S. 38°7.
6 juin, M. 39°2, S. 40°.
7 juin, M. 35°.

La température maxima a été de 40°, la minima de 35°.

Le 7 juin, au matin, l'animal est en hypothermie et en état d'agonie. Il est sacrifié ; on note de la congestion des poumons, pas d'hémorragie stomacale, pas même de congestion des vaisseaux, le foie est légèrement jaunâtre, très friable, il pèse 26 g., la rate ne pèse que 0 g. 80, le rein droit 2 g. 80, le rein gauche a le même poids; les deux poumons pèsent 5 g. 80, le cœur 2 g. 50. Pas d'ictère des conjonctives.

En examinant le sang de ce cobaye au microscope à fond noir on constate que les hématies émettent de nombreux flagelles.

Du sang de ce cobaye est prélevé, puis inoculé à deux autres cobayes : cobaye n° Ia, cobaye n° Ib.

COBAYE Ia. — Poids : 435 g.

7 juin, M. 38°6, S. 38°4.
8 juin, M. 38°5, S. 38°7.
9 juin, M. 39°2, S. 39°2.
10 juin, M. 39°.
11 juin, M. 39°3, S. 39°5.
12 juin, M. 39°7, S. 38°4.
13 juin, M. 39°8, S. 40°2.
14 juin, M. 40°3, S. 40°8.
15 juin, M. 40°1, S. 40°2.
16 juin, M. 38°9, S. 39°.
17 juin, en hypothermie.

(1) Les analyses d'urines ont été effectuées par M. le pharmacien major PICHOT, que nous remercions de sa grande obligeance.

A l'autopsie, on ne constate que des signes de péritonite, mais pas de lésions du typhus expérimental.

Cobaye Ib. — Poids : 450 g.

7 juin, M. 38°4, S. 38°2.	13 juin, M. 37°5, S. 38°8.
8 juin, M. 38°6, S. 39°.	14 juin, M. 39°5, S. 40°3.
9 juin, M. 39°6, S. 39°.	15 juin, M. 40°, S. 39°9.
10 juin, M. 39°2.	16 juin, M. 38°, S. 39°7.
11 juin, M. 39°2, S. 38°9.	17 juin, M. 39°8.
12 juin, M. 38°8, S. 39°8.	

La température maxima de ce cobaye a été de 40°3, la minima de 37°5. Le sang des deux cobayes Ia et Ib a été examiné au microscope à fond noir sans présenter de parasites.

Cobaye II. — Poids : 580 g.

1er juin, S. 40°1.	7 juin, M. 39°4, S. 38°2.
2 juin, M. 38°2, S. 38°5.	8 juin, M. 38°5, S. 38°6.
3 juin, M. 38°7, S. 38°4.	9 juin, M. 38°8, S. 38°7.
4 juin, M. 39°3, S. 39°5.	10 juin, M. 38°9, S. 38°6.
5 juin, M. 39°6, S. 39°5.	11 juin, M. 39°, S. 38°9.
6 juin, M. 38°7, S. 39°.	

La température maxima de ce cobaye a été de 40°1, la minima de 38°2.

Cobaye III. — Poids : 630 g.

1er juin, S. 39°6.	7 juin, M. 39°, S. 38°1.
2 juin, M. 38°3, S. 38°6.	8 juin, M. 38°2, S. 38°2.
3 juin, M. 39°2, S. 39°.	9 juin, M. 38°5, S. 38°4.
4 juin, M. 37°5, S. 30°3.	10 juin, M. 38°3, S. 39°3.
5 juin, M. 37°8, S. 38°5.	11 juin, M. 38°7, S. 39°.
6 juin, M. 38°3, S. 38°7.	

La température maxima a été de 39°6, la minima de 38°1.

Cobaye IV. — Poids : 310 g.

1er juin, S. 38°8.	7 juin, M. 39°6, S. 37°1.
2 juin, M. 38°3, S. 38°5.	8 juin, M. 38°, S. 38°8.
3 juin, M. 39°4, S. 39°4.	9 juin, M. 37°9, S. 38°6.
4 juin, M. 38°6, S. 39°.	10 juin, M. 38°5, S. 39°.
5 juin, M. 38°3, S. 38°2.	11 juin, M. 38°4, S. 38°5.
6 juin, M. 38°3, S. 38°3.	

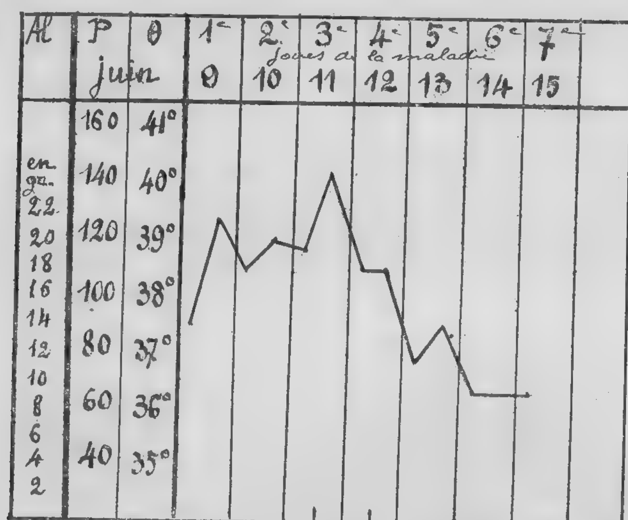
La température maxima a été de 39°6, la minima de 37°1.

A la date du 6 juin, le sang des cobayes II, III et IV a été examiné au microscope à fond noir; chez les deux premiers on a noté une émission de flagelles par les globules rouges. Dans le sang du cobaye III, il y avait même un grand nombre de flagelles libres.

A la date du 8 juin, on a prélevé du sang à ces mêmes cobayes, et avec le sang de chacun d'eux, on a inoculé 6 souris grises, 3 sous la peau, 3 dans le péritoine. Le sang de ces souris a été examiné du 9 au 15 juin. Les examens n'ont révélé aucun parasite, à l'exception de quelques *Trypanosoma duttoni*, chez certaines d'entre elles.

Indiquons encore que, le 1[er] juin, du sang de la malade a été inoculé sous la peau de 6 souris. Les animaux n'ont rien présenté d'anormal et l'examen du sang s'est montré négatif.

CAS N° 2. — SALIM, Syrien, venant du village de Ouakam, voisin de Dakar. *Invasion* : début le 9 juin 1927 par céphalée, courbature lombaire et un peu de fièvre. Peau brûlante, faciès un peu rouge. Depuis le 6,



Cas n° 2. — Tracé thermique. En bas, albumine en grammes.

avait de l'embarras gastrique et un peu de fièvre tous les soirs. *Période d'état* : du 9 au 13 juin, faciès vultueux, conjonctives injectées, yeux brillants, respiration saccadée. Agitation, céphalée et rachialgie lombaire intenses ; lourdeur d'estomac, vomissements bilieux porracés, vomissement noir (suie délayée). Subictère puis ictère de plus en plus marqué. Emétisme persistant, intolérance gastrique absolue. Selles noirâtres, pâteuses ; oligurie, urines troubles, fétides, albumineuses. *Terminaison :* disparition des symptômes douloureux, urines abondantes et claires, sueurs abondantes. L'ictère généralisé disparaît peu à peu. La convalescence s'installe et le malade guérit sans complication.

Albumine : 11 juin. 0 g. 30 ; 13 juin, 0 g. 20 ; 16 juin, traces ; 18 juin, 0.

Inoculation du sang à 4 cobayes. — Du sang est prélevé au malade le 12 juin 1927, au 4e jour de l'infection. Les animaux sont restés vivants et bien portants.

Cobaye V. — Poids : 440 g.

12 juin, M. 39°3, S. 39°7.
13 juin, M. 39°1, S. 38°4.
14 juin, M. 39°4, S. 39°.
15 juin, M. 38°3, S. 38°4.
16 juin, M. 38°2, S. 38°9.
17 juin, M. 38°3, S. 38°4.
18 juin, M. 39° ? S. 38°8.
19 juin, M. 38°7.
20 juin, M. 38°8, S. 38°9.
21 juin, M. 38°5.

La température maxima a été de 39°7, la minima de 38°2.

Cobaye VI. — Poids : 590 g.

12 juin, M. 39°2, S. 39°2.
13 juin, M. 39°4, S. 38°6.
14 juin, M 39°2, S. 39°4.
15 juin, M. 38°4, S. 38°7.
16 juin, M. 38°1, S. 39°3.
17 juin, M. 38°6, S. 38°5.
18 juin, M. 38°8, S. 39°.
19 juin, M. 38°9.
20 juin, M. 38°5, S. 39°.
21 juin, M. 38°8.

La température maxima a été de 39°4, la minima de 38°1.

Cobaye VII. — Poids : 675 g.

12 juin, M. 38°3, S. 39°4.
13 juin, M. 39°2, S. 38°2.
14 juin, M. 38°6, S. 39°.
15 juin, M. 38°. S. 38°.
16 juin, M. 37°9, S. 38°7.
17 juin, M. 38°, S. 37°5.
18 juin, M. 38°5, S. 38°3.
19 juin, M. 38°4.
20 juin, M. 37°8, S. 38°6.
21 juin, M. 39°.

La température maxima a été de 39°4, la minima de 37°5.

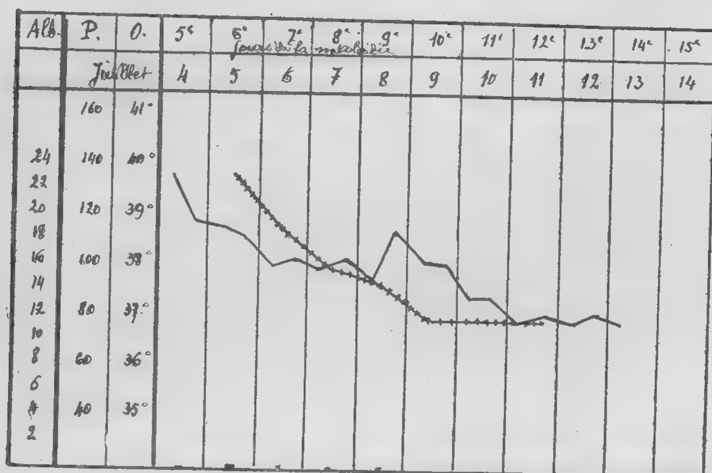
Cobaye VIII. — Poids : 465 g.

12 juin, M. 38°6, S. 39°5.
13 juin, M. 39°, S. 38°1.
14 juin, M. 38°8, S. 39°3.
15 juin, M. 38°3, S. 37°9.
16 juin, M. 37°7, S. 39°.
17 juin, M. 37°6, S. 37°7.
18 juin, M. 38°, S. 38°5.
19 juin, M. 38°.
20 juin, M. 38°3, S. 38°.
21 juin, M. 38°2.

La température maxima a été de 39°5, la minima de 37°7.

Cas n° 3. — M. Mo..., 25 ans, au Sénégal depuis 8 mois, premier séjour. Début le 29 juin 1927 par une céphalalgie très violente en casque et frontale. Vertiges, fièvre, agitation avec les jours suivants : rachialgie intense, douleur au niveau de la vésicule biliaire et dans le flanc gauche ; vomissements sans effort après toute ingestion d'aliments. *Deuxième période* : le 4 juillet, abaissement de la température, atténuation des douleurs, vomissements noirs assez abondants, mélœna intense. *Terminai-*

son : traitement par l'adrénaline à petites doses répétées, cessation des vomissements et du mélœna. Apparition d'un ictère progressif mais constitution d'un état de cirrhose du foie ayant abouti à la production



Cas n° 3. — M. Mo... En trait plein, tracé thermique ; en ligne de croix, tracé du pouls. En bas, l'albumine en grammes.

d'un peu d'ascite avec rémission très lente. Amaigrissement prononcé, puis anémie et asthénie de la convalescence.

Albumine : on n'en a constaté que des traces.

Inoculation du sang à 3 cobayes. — On prélève du sang au malade le 5 juillet 1927, au 6ᵉ jour de l'infection. On inocule ce sang, à raison de 1 cm³ 1/2, dans le péritoine de 3 cobayes et de 2 singes (Cercopithèques). Les animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE IX. — Poids : 450 g.

6 juillet, M. 39°2, S. 39°.
7 juillet, M. 39°4, S. 39°9.
8 juillet, M. 38°9, S. 39°1.
9 juillet, M. 39°2, S. 40°2.
10 juillet, M. 39°.
11 juillet, M. 39°3, S. 38°9.
12 juillet, M. 39°5.

La température maxima a été de 40°2, la minima de 38°9.

COBAYE X. — Poids : 580 g.

6 juillet, M. 39°3, S. 38°6.
7 juillet, M. 39°2, S. 38°8.
8 juillet, M. 38°7, S. 38°7.
9 juillet, M. 39°3, S. 39°6.
10 juillet, M. 38°7.
11 juillet, M. 38°8, S. 38°9.
12 juillet, M. 39°2.

La température maxima a été de 39°6, la minima de 38°6.

COBAYE XI. — Poids : 650 g.

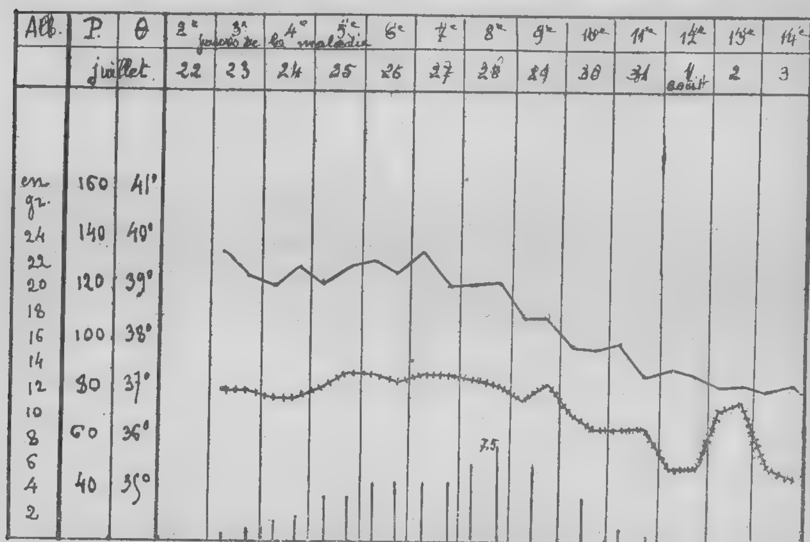
6 juillet, M. 38°4, S. 38°5.
7 juillet, M. 38°8, S. 38°6.
8 juillet, M. 38°6, S. 38°6.
9 juillet, M. 39°1, S. 39°4.
10 juillet, M. 38°8.
11 juillet, M. 39°, S. 39°.
12 juillet, M. 39°.

La température maxima a été de 39°4, la minima de 38°4.

Les singes n'ont présenté aucun symptôme anormal, l'un d'eux a présenté à certains jours une température de 40°2. Le sang examiné à ce moment à l'état frais et sur préparations colorées n'a révélé la présence d'aucun parasite.

Du sang du même malade a été inoculé à 6 souris grises le 5 juillet, par la voie péritonéale. Les animaux sont restés indemnes.

CAS N° 4. — M. MA...., 24 ans, deux mois de séjour au Sénégal. *Période d'invasion* : début le 21 juillet 1927 par malaise généralisé, lourdeur de tête, céphalalgie, courbature lombaire, fièvre assez élevée, délire. *Période d'état* : céphalalgie intense, rachialgie, épigastralgie, agitation, insomnie, délire. Vomissements d'abord alimentaires, puis glaireux. Faciès vultueux, langue de grande infection ; oligurie, puis faciès pâle, subictère et ensuite ictère conjonctival, vomissements fréquents de plus en plus noirs ; mélœna, hémorragie buccale. *Terminaison* : ictère généralisé, après amendement progressif des symptômes généraux. Sommeil de plus en plus tranquille, urines de plus en plus abondantes et claires. Eruption urticarienne très prurigineuse. Convalescence normale sans complication.



Cas n° 4. — M. Ma... En trait plein, tracé thermique ; en ligne de croix, tracé de pouls. En bas, l'albumine en grammes.

Albumine : 23 juillet, 0 g. 40 ; 25 juillet, 3 g. 90 ; 26 juillet, 6 g. ; 28 juillet, 7 g. 20 ; le 31 juillet, 0 g. 20, 1er août, traces ; 2 août, 0.

Inoculation de sang à 2 cobayes. — Du sang est prélevé le 23 juillet 1927, au 3e jour de la maladie. On inocule 2 cobayes par la voie péritonéale, à raison de 1 cm³ 1/2 par animal. Les animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE XII. — Poids : 470 g.

25 juillet, M. 38°8, S. 38°9.
26 juillet, M. 38°9, S. 37°7.
27 juillet, M. 37°9, S. 38°7.
28 juillet, M. 37°7, S. 38°8.
29 juillet, M. 38°3, S. 38°1.
30 juillet, M. 38°4, S. 38°3.

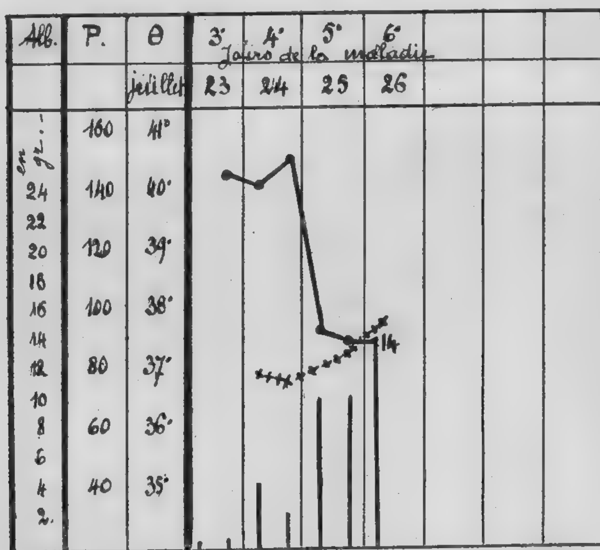
La température maxima a été de 39°7, la minima de 37°7.

COBAYE XIII. — Poids : 540 g.

25 juillet, M. 38°7, S. 39°.
26 juillet, M. 38°6, S. 38°9.
27 juillet, M. 37°4, S. 39°.
28 juillet, M. 37°5, S. 38°3.
29 juillet, M. 38°, S. 38°.
30 juillet, M. 38°, S. 38°6.

La température maxima a été de 39°, la minima de 37°4.

CAS N° 5. — Mme THE...., 35 ans, 2 mois de séjour au Sénégal. Début le 20 juillet 1927 : faciès vultueux, injection des yeux, céphalalgie fron-



Cas n° 5. — Mme The .. En trait plein, tracé thermique ; en ligne de croix, le pouls. En bas, l'albumine en grammes.

tale, rachialgie, courbature généralisée. *Période d'état* : somnolence, a de la peine à tenir les yeux ouverts, yeux porcelaine, brillants, avec congestion de fins vaisseaux conjonctivaux, épigastralgie, rachialgie, constipa-

tion. A son entrée à l'hôpital, le 23 juillet au soir, reçoit 25 cm³ de sérum de Noguchi, le 24, 25 cm³ le matin et 25 cm³ le soir. Chute de la température; le 25 juillet, coïncidant avec prostration accentuée, pâleur du visage, pouls filiforme; anurie, épigastralgie, vomissement de matière noire, environ 300 g. de suie délayée. *Terminaison*, le 26 juillet : tics, hébétement, pupilles dilatées, pouls faible, sueurs froides, vomissement noir, marc de café, décès à 13 h.

Albumine : 23 juillet, 0 g. 20 ; 24 juillet, 4 g. 10 ; 25 juillet, 10 g. 50 ; 16 juillet, 14 g.

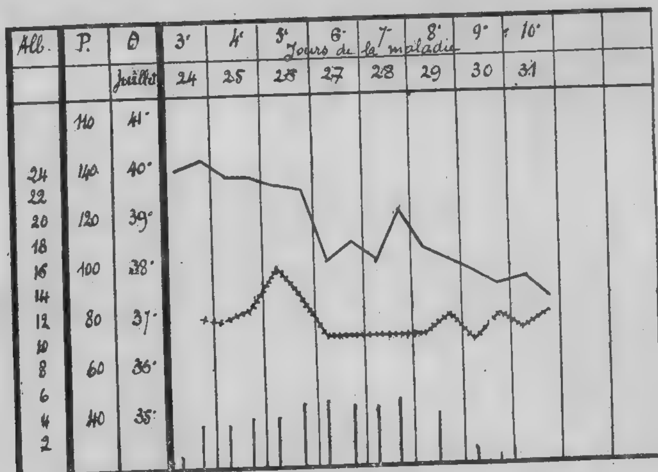
Inoculation de sang à 2 cobayes. — Le 23 juillet 1927, c'est-à-dire au 3e jour de la maladie, on retire du sang par ponction veineuse. Ce sang est inoculé à 2 cobayes, à raison de 1 cm³ 1/2 à 2 cm³, par la voie péritonéale. Les deux animaux sont restés vivants et bien portants. Il nous paraît inutile de continuer à rapporter toutes les températures prises pendant la période d'observation, nous donnerons seulement les températures maxima et minima.

Cobaye XIV. — Poids : 650 g. La température maxima a été de 39°, la minima de 38°1.

Cobaye XV. — Poids : 580 g. La température maxima a été de 39°, la minima de 38°.

Du sang de cette malade a été inoculé également à 6 souris grises sans résultat.

Cas n° 6. — Mlle He...., 45 ans, 27 mois de séjour au Sénégal. Début dans la nuit du 21 au 22 juillet 1927, vomissements aqueux, diarrhée,



Cas n° 6. — Mlle He... En trait plein, tracé thermique ; en ligne de croix, le pouls. En bas, l'albumine en grammes.

rachialgie, langue saburrale, légère épigastralgie, agitation, loquacité. Le 25 juillet, reçoit du sérum de Noguchi, 25 cm³ le matin et 25 cm³ le soir.

Deuxième période : commence le 27 juillet, par de la chute de la température, coïncidant avec un léger subictère des conjonctives et congestion des fins vaisseaux. Abattement, épigastralgie, selles bilieuses, urines très rares. Puis somnolence, subictère plus prononcé des conjonctives, règles assez abondantes, saignement des gencives. *Terminaison* : amélioration progressive, urines plus abondantes, ictère conjonctival plus net ; mais apparition de phénomènes pulmonaires avec crachats muco-purulents et hémoptoïques qui entraînent le décès le 1er août à 4 h. du matin.

Albumine : 24 juillet, matin, 0 g. 60 ; soir, 3 g. 50 ; 25 juillet, 4 g. ; 27 juillet, 4 g. 40 ; 30 juillet, 1 g. 60.

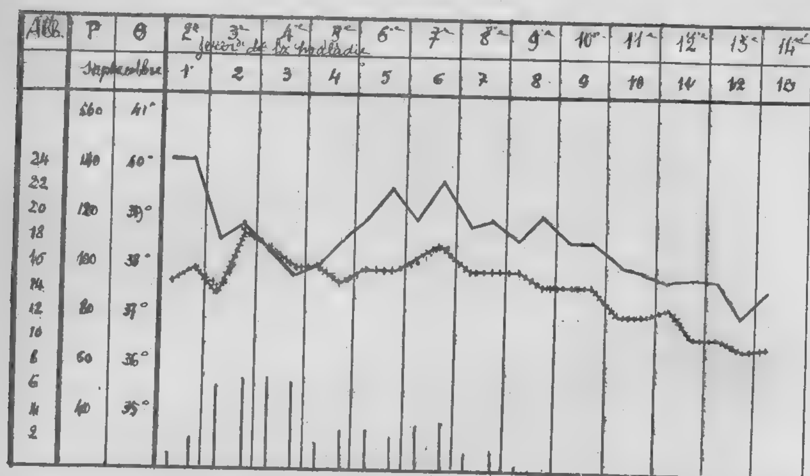
Inoculation du sang à 2 cobayes. — Le 25 juillet 1927, c'est-à-dire au 4e jour de l'infection amarile, du sang a été prélevé à la malade et inoculé par la voie péritonéale à 2 cobayes. Les animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE XVI. — Poids : 620 g. La température maxima a été de 39°4, la minima de 37°6.

COBAYE XVII. — Poids : 570 g. La température maxima a été de 38°8, la minima de 37°3.

Du sang de cette malade a également été inoculé à 6 souris grises qui n'ont rien présenté d'anormal.

CAS N° 7. — Mme Zi...., 6 ans de séjour au Sénégal, dernier retour dans la colonie en mars 1927. Début brusque, le 30 août 1927 à midi,



Cas n° 7. — Zi.. En traits pleins, tracé thermique ; ligne de croix, le pouls. En bas, albumine en grammes.

avec courbature généralisée, douleurs musculaires et articulaires et musculaires. Violente douleur frontale, lombalgie modérée. Nuit agitée. *Période d'état* : entre à l'hôpital le 1er septembre. Faciès vultueux, injection conjonctivale, rougeur de la partie supérieure de la poitrine. Douleur

frontale tenace et très intense, langue d'embarras gastrique, vomissement d'un liquide clair, contenant en suspension de nombreuses particules noires, brins de tabac, pattes de mouches. Reçoit 100 cm³ de sérum de NOGUCHI. Le 2 septembre, agitation, sensation de faim, vomissement de même nature, cessation de la céphalalgie; le 3 septembre, agitation moindre, 3 vomissements noirs dont l'un ressemblant à de la suie. Règles très abondantes, pâleur du visage, subictère des conjonctives; la langue se nettoie, le 4 septembre, nuit assez calme, subictère plus accentué; hémorragie gingivale et linguale Plus de vomissements, ni même de nausées. Règles très abondantes d'odeur infecte. *Terminaison* : parotidite le 8 septembre, rapidement résorbée, ictère généralisé. Convalescence très lente caractérisée surtout par de l'asthénie et la perte de l'appétit.

Albumine : 1er septembre, 0 g. 80; 1 g.; 2 g. 10; 2 septembre, 7 g.; 4 septembre, 3 g.; 7 septembre, 1 g. 20; 8 septembre, traces infimes; 9 septembre, 0.

Inoculation du sang à 2 cobayes. — Le 1er septembre 1927, c'est-à-dire au 2e jour de la maladie, on prélève du sang que l'on inocule, par la voie intrapéritonéale, à 2 cobayes, à la dose de 1 cm³ 1/2 à 2 cm³.

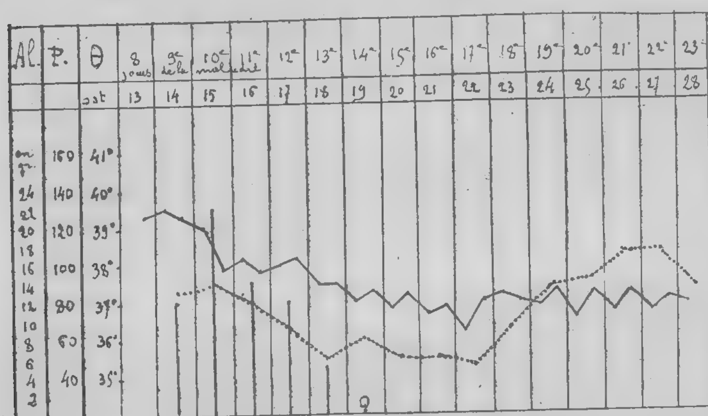
Les 2 animaux sont restés vivants et bien portants.

COBAYE XVIII. — Poids : 640 g. La température maxima a été de 39°2, au 3e jour après l'inoculation; la minima de 37°.

COBAYE XIX. — Poids : 540 g. La température maxima a été de 39°3, au 4e jour après l'inoculation; la minima de 37°1.

6 souris grises ont été également inoculées avec le sang de cette maladie. Les animaux sont restés indemnes.

CAS N° 8. — MI..., 24 ans, caporal, au Sénégal depuis 1 mois; affecté



Cas n° 8. — Mi... En trait plein, tracé thermique; ligne de croix, le pouls; en bas, albumine en grammes.

intense, céphalalgie frontale atroce, intolérance gastrique et vomissements au camp de Sébikotane. Début de la maladie le 5 octobre 1927. Rachialgie

fréquents, douleurs abdominales, articulaires et musculaires. Agitation, constipation absolue. Du 1er au 4e jour, la température oscille entre 39° et 40°. Le 4e jour, chute de la température à 37°8. Cette rémission dure 12 h., puis la fièvre reprend. Au 8e jour le malade est évacué sur le lazaret du Cap Manuel. A l'entrée, on note des hémorragies buccales avec une langue rouge fendillée. Ictère conjonctival, urines assez abondantes, foncées, albumineuses. Insomnie complète, agitation, délire. Le 9e et le 10e jour même état. Le 11e jour au matin, se sent mieux. Les jours suivants, l'amélioration se produit lente mais continue. Ictère conjonctival intense, les téguments ont pris une teinte safran, la langue s'est dépouillée. Plus d'albumine, guérison.

Albumine : 14 octobre, 12 g.; 15 octobre, 22 g.; 16 octobre, 14 g.; 17 octobre, 9 g.; 18 octobre, 5 g.; 19 octobre, traces; 20 octobre, 0.

Inoculation d'urine à 2 cobayes. — Le 14 octobre 1927, c'est-à-dire au 9e jour de la maladie, on prélève aseptiquement de l'urine. On inocule cette urine par la voie sous-cutanée, à 2 cobayes, à raison de 1 cm³ 1/2. Cette urine est centrifugée, on examine le léger culot de centrifugation au microscope à fond noir, et après imprégnation à l'argent par la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU. On ne décèle la présence d'aucun micro-organisme.

COBAYE XX. — Poids : 495 g.

14 octobre, M. , S. 39°.	20 octobre, M. 38°2, S. 38°2.
15 octobre, M. 37°8, S. 38°8.	21 octobre, M. 38°, S. 38°6.
16 octobre, M. 38°9.	22 octobre, M. 38°, S. 38°6.
17 octobre, M. 38°9, S. 38°8.	23 octobre, M. 38°7.
18 octobre, M. 39°1, S. 38°5.	24 octobre, M. 39°9, S. 38°.
19 octobre, M. 38°5, S. 39°	25 octobre, M. 38°5.

La température maxima a été de 39°9, la minima de 37°8.

COBAYE XXI. — Poids : 380 g.

14 octobre, S. 39°7.	20 octobre, M. 39°9, S. 39°2.
15 octobre, M. 38°9, S. 38°5.	21 octobre, M. 37°5, S. 37°6.
16 octobre, M. 40°.	22 octobre, M. 38°5, S. 38°6.
17 octobre, M. 38°9, S. 39°6.	23 octobre, M. 39°1.
18 octobre, M. 39°, S. 38°5.	24 octobre, M. 38°8, S. 38°.
19 octobre, M. 39°, S. 39°2.	25 octobre, M. 38°.

La température maxima a été de 40°, la minima de 37°5.

En résumé, nous avons inoculé le sang de 7 jauneux à 19 cobayes. Le sang a été prélevé une fois le 2e jour, trois fois le 3e jour, deux fois le 4e jour et une fois le 6e jour de la maladie. En outre, nous avons inoculé l'urine d'un jauneux au 9e jour sans succès.

Ci-après les températures maxima et minima de chaque cobaye avec l'indication du jour de la maladie où le prélèvement de sang a été effectué.

N° du cobaye	Jour de la maladie	T. maxima	T. minima
I.	3e	40°	35°
II.	3e	40°1	38°2
III	3e	39°6	38°1
IV	3e	39°7	37°1
V.	4e	39°7	38°2
VI	4e	39°4	38°1
VII	4e	39°4	37°5
VIII	4e	39°5	37°7
IX	6e	40°2	38°9
X.	6e	39°6	38°6
XI	6e	39°4	38°4
XII	3e	39°7	37°7
XIII	3e	39°	37°4
XIV	3e	39°	38°5
XV	3e	39°	38°
XVI	4e	39°4	37°6
XVII	4e	38°8	37°3
XVIII	2e	39°2	37°
XIX	2e	39°3	37°1

Nous voyons donc qu'il n'y a aucune corrélation entre l'élévation de la température et le moment où le sang a été prélevé. Ainsi avec du sang du 6e jour, la température est montée chez un cobaye à 40°2, alors que l'injection de sang prélevé au 2e jour n'a provoqué que 39°2.

Du reste, nous avons observé, à Dakar, que, chez les cobayes bien portants, la température pouvait s'élever jusqu'à 40°5.

Nous pouvons donc conclure que l'injection de sang de jauneux n'a déterminé chez aucun de nos cobayes de manifestations pathologiques.

Cet échec s'expliquerait, d'après Noguchi, par le fait que dans le sang fraîchement recueilli, se trouveraient des anticorps qui s'opposeraient au développement du virus dans l'organisme du cobaye.

D'ailleurs, sur 74 cobayes inoculés, par Noguchi, avec le sang de 27 cas de fièvre jaune, 8 seulement se rapportant à 6 cas, présentèrent des symptômes ressemblant à ceux de la maladie humaine.

Il convient donc de continuer et de multiplier les expériences et de recourir notamment à la méthode de l'enrichissement du sang, préconisée par le savant japonais. Il faudrait aussi faire des passages de cobaye à cobaye en utilisant non seulement le sang mais encore les émulsions d'organes, comme l'a fait Noguchi.

Au cours de nos recherches, nous n'avons pu mettre en évi-

dence dans le sang humain comme dans celui du cobaye le *Leptospira icteroïdes*, mais nos investigations ont été trop peu nombreuses pour que nous nous permettions de tirer, de ces constatations négatives, une conclusion au sujet du rôle de ce micro-organisme dans l'étiologie de la fièvre jaune.

Hôpital principal et Institut Pasteur de Dakar.

Immunité conférée à la souris grise par diverses souches de virus récurrent humain isolées à Dakar,

Par C. MATHIS.

Les infections expérimentales provoquées par nos diverses souches de virus récurrent humain nous ont montré que ces souches offrent entre elles les plus grandes affinités.

Les expériences d'immunisation croisée nous ont apporté ensuite la preuve que les souches appartenaient sans aucun doute à une même espèce de spirochète. En effet, aucun caractère ne permettant de les distinguer les unes des autres, il paraît logique de conclure à leur identité.

Dans cette note, nous ne rapporterons qu'un certain nombre d'expériences faites avec la souris grise, nous réservant de les compléter ultérieurement pour fixer la durée de l'immunité chez cet animal. Nous avons également expérimenté avec le singe (Cynocéphales et Cercopithèques) mais ces recherches sont encore en cours et feront plus tard l'objet d'une note spéciale.

Nous montrerons d'abord qu'une première atteinte déterminée par l'inoculation d'une souche immunisait la souris contre une seconde inoculation de cette souche même, puisque l'immunité conférée par une souche s'étendait indifféremment aux autres souches étudiées.

I. — SOUCHE LAPRADE

Il convient de rappeler que si, habituellement, on ne trouve plus de spirochètes dans le sang périphérique après le 20e jour de l'infection, le sang n'en reste pas moins virulent pendant une durée plus longue, exceptionnellement pendant 47 jours.

Mais, en général, on peut considérer la guérison comme définitive vers le 40e jour et l'immunité déjà acquise partiellement vers ce moment.

A. — *Immunité conférée par la souche* LAPRADE *contre elle-même.* — Une seconde inoculation faite entre le 30e et le 40e jour ne révèle qu'une immunité partielle. Nous en citerons un exemple.

Une souris inoculée, le 7 avril 1927, avec la souche LAPRADE du 23e passage fait une infection normale. Elle est réinoculée avec la même souche 36 jours après. Elle s'infecte, mais beaucoup plus faiblement que les témoins. Ainsi *immunité partielle au 36e jour.*

Une autre souris inoculée, le 15 juillet 1927, avec la souche LAPRADE du 42e passage est réinoculée, 44 jours après, avec la même souche. Elle reste indemne, tandis que les témoins s'infectent normalement. *Immunité complète au 44e jour.*

Cette immunité peut se maintenir plus de deux mois comme le montre l'expérience suivante.

Une souris inoculée, le 11 juillet 1927, avec la souche LAPRADE du 42e passage est réinoculée 71 jours après avec la même souche. Elle se montre réfractaire alors que les témoins font une infection normale. Donc *immunité complète au 71e jour.*

B. — *Immunité conférée par la souche* LAPRADE *contre les autres souches.* — LAPRADE-SANDAGA. — La souris précédente, inoculée deux fois avec la souche LAPRADE, et qui a montré une immunité complète vis-à-vis de cette souche est réinoculée avec la souche SANDAGA, le 13 octobre 1927, soit 94 jours après la première inoculation et 23 jours après la seconde inoculation avec la souche LAPRADE. Elle ne fait qu'une infection très fugace alors que les témoins montrent des parasites nombreux et très nombreux. Donc *immunité croisée incomplète mais réelle, vis-à-vis de la souche Sandaga au 94e jour.*

LAPRADE-TALMATH I. — Cette même souris est réinoculée une quatrième fois avec la souche TALMATH I du 27e passage, le 28 octobre 1927, soit 109 jours après la première inoculation. L'animal ne fait qu'une infection sanguine très passagère. On ne constate de rares spirochètes qu'une seule fois. Les témoins s'infectent normalement et montrent de très nombreux parasites. *Immunité croisée incomplète mais réelle vis-à-vis de la souche* TALMATH I *au 109e jour.*

LAPRADE-TALMATH II. — Une souris inoculée le 15 septembre 1927 avec la souche LAPRADE est réinoculée 58 jours après avec la souche TALMATH II. Elle reste indemne. *Immunité croisée complète vis-à-vis de la souche* TALMATH II *au 58e jour.*

II. — SOUCHE OUAKAM

Nous avons les mêmes remarques à faire que pour la souche LAPRADE, en ce qui concerne l'évolution de l'infection chez la souris.

A. — *Immunité conférée par la souche* OUAKAM *contre elle-même.* — Une souris est inoculée le 27 juillet 1927 avec la souche OUAKAM, réinoculée 53 jours après avec la même souche, elle reste indemne. *Immunité complète vis-à-vis de la même souche au 53e jour.*

B. — *Immunité conférée par la souche* OUAKAM *contre les autres souches.* — OUAKAM-LAPRADE. — Une souris est inoculée le 19 septembre 1927 avec la souche OUAKAM; réinoculée 53 jours après avec la souche LAPRADE, elle ne fait qu'une infection très fugace. On ne constate la présence de spirochètes qu'une seule fois et en nombre excessivement rares, alors que les témoins se sont infectés normalement. *Immunité croisée incomplète mais très marquée vis-à-vis de la souche* LAPRADE *au 53e jour.*

OUAKAM-SANDAGA. — Une souris est inoculée le 27 juillet 1927 avec la souche OUAKAM, elle est réinoculée 59 jours après avec la souche SANDAGA. Elle fait une infection légère. Les témoins font une infection normale. *Immunité croisée incomplète mais réelle vis-à-vis de la souche* SANDAGA *au 59e jour.*

OUAKAM-SANDAGA. — Une souris est inoculée le 19 septembre 1927 avec la souche OUAKAM. Réinoculée 53 jours après avec la souche SANDAGA, elle montre des spirochètes au 11e jour après l'inoculation. *Immunité croisée incomplète vis-à-vis de la souche* SANDAGA *au 53e jour.*

OUAKAM-TALMATH I. — Une souris inoculée le 28 septembre 1927 avec la souche OUAKAM est réinoculée 45 jours après avec la souche TALMATH I. Elle ne fait qu'une infection très légère alors que les témoins montrent des spirochètes nombreux et excessivement nombreux. Immunité croisée incomplète mais très marquée vis-à-vis de la souche TALMATH I.

III. — SOUCHE TALMATH I

Nous ne rapporterons que quelques expériences faites avec cette souche.

A. — *Immunité conférée par la souche* TALMATH I *contre elle-même.* — Une souris inoculée le 3 juillet 1927 avec la souche TALMATH I du 7e passage est réinoculée 52 jours après la même

souche. Elle reste indemne. *Immunité complète vis-à-vis de la même souche au 52e jour.*

B. — *Immunité conférée par la souche* Talmath I *contre les autres souches.* — Talmath I-Ouakam. — Une souris inoculée le 6 septembre 1927 avec la souche Talmath I du 18e passage, est réinoculée 47 jours après avec la souche Ouakam. Elle reste indemne, les témoins font une infection normale. Immunité complète vis-à-vis de la souche Ouakam au 47e jour.

Les quelques expériences que nous venons de rapporter, nous permettent de conclure :

1° Qu'une première atteinte déterminée par l'inoculation d'une souche protège contre cette souche même ;

2° Qu'une première atteinte déterminée par l'inoculation d'une souche confère l'immunité vis-à-vis de l'une quelconque des autres souches.

Cette immunité est tantôt complète, tantôt seulement partielle, mais toujours très nette. Cette différence de degré dans l'immunité acquise peut probablement s'expliquer de la façon suivante. De même que les animaux présentent des différences individuelles dans leur réceptivité vis-à-vis d'un virus récurrent, même quand ils sont inoculés dans des conditions identiques, les uns faisant une infection légère, d'autres une infection moyenne, d'autres encore une infection mortelle, il est vraisemblable qu'à une infection légère correspond une immunité partielle et qu'une infection forte détermine une immunité totale.

La conclusion importante que l'on peut tirer des expériences d'immunisation croisée, c'est que toutes les souches isolées à Dakar présentent des caractères communs permettant de les rapporter à un même virus récurrent humain.

Ce virus récurrent humain s'identifie-t-il avec le virus de la Musaraigne ? C'est ce que nous nous proposons d'établir dans une prochaine note.

Institut Pasteur de Dakar.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1927

A

PAGES

M

N

O

PAGES

P

Q

R

PAGES

S

T

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

E

F

G

H

J

M

N

O

PAGES

P

Q

R

S

PAGES

T

V

PAGES

W

Y

Z

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales del Hospital de la Sta Cruz y S. Pablo, t. I, f. 5, 15 sept. 1927.

Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 12, décembre 1927.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. V, f. 3, 1927.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, nos 3 et 4, juil.-août-sept. et oct.-nov.-déc. 1927.

Australian Veterinary Journal, t. III, f. 3, sept. 1927.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 188, 1927 et Renseignements, août et sept. 1927.

Bulletin Médical du Katanga, n° 2, août 1927.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. V, f. 4, avril 1927.

Calcutta Medical Journal, t. XXII, f. 4 et 5, oct. et nov. 1927.

Cancer Review, t. II, f. 19, 1927.

China Medical Journal, t. XLI, f. 9-10, sept. et oct. 1927.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVII, f. 5, 1927.

Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 14-15 et 16, oct. et nov. 1927.

Illinois Biological Monographs, t. XI, f. 1, janv. 1927.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIX, f. 5, nov. 1927.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 22 et 23, 15 nov., 1er déc. 1927.

Kenya Medical Journal, t. IV, f. 7, oct. 1927.

Mededeelingen van den Diest..., Part. II et III, 1927.

Nederlandsch-Indische Bladen..., t. XXXIX, f. 5, oct. 1927.

Nipiologia, t. XIII, f. 3, août-sept. 1927.

Parma Medica, t. V, Congrès d'octobre 1927.

Pediatria, t. XXXV, f. 21, 22 et 23, 1er et 15 nov. et 1er déc. 1927.

Philippine Journal of Science, t. XXXIV, f. 1, sept. 1927.

Review of Applied Entomology, t. XV, f. 11, nov. 1927 (Séries A et B).

Revista de Medicina y Cirurgia, t. XI, f. 105, 106, 107, 108, juin, juillet, août 1927.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXV, f. 10, oct. 1927.
Revista Zootécnica, t. XIV, n° 167, août 1927.
Russian Journal of Tropical Medicine, n° 7, 1927.
Sciencia Medica, t. V, n° 10, oct. 1927.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, f. 3, nov. 1927.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XV, f. 4, déc. 1927.

BROCHURES DIVERSES

B. J. C. den Harog. — *De Amazone-voet* (Strong, Shattuch en Wheeler).

B. Schwartz. — Description of *Ancylostoma pluridentatum*, a Hookworm of Carnivores, and a *Review* of the *Genus Ancylostoma*.

G. Vincent. — *Compte rendu de l'œuvre accomplie par la Fondation* Rockefeller.



Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

ERRATUM

Bull. n° 9, p. 855 : Les figures 5 et 6 du travail de M. V. Nitzulescu sur la *Pompe salivaire des Culicides* sont à interchanger comme suit :

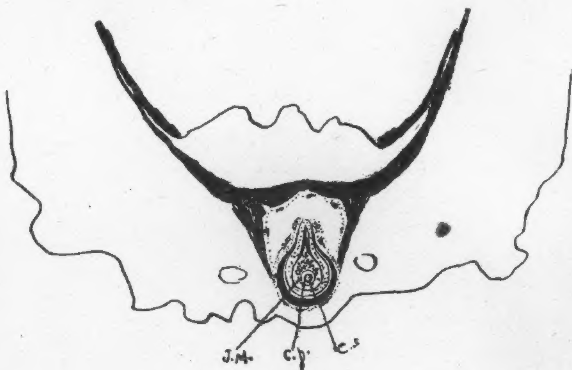


Fig. 5. — Coupe se rapprochant comme axe de celle de la fig. 3 mais dans un autre exemplaire de *Culex pipiens*. Les ailes chitineuses latérales très développées rattachent dès ce niveau la pompe au pharynx. — C. S, canal salivaire. — I. M, insertion du muscle de la pompe. — C. P, cavité de la pompe.

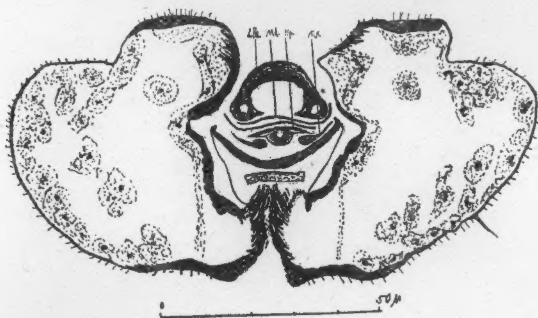


Fig. 6. — Coupe de l'extrémité distale de la trompe de *Culex pipiens*. — L*br*, labre-épipharynx. — M*d*, mandibule. — H*p*, hypopharynx (le canal salivaire n'est pas ouvert à sa partie supérieure).